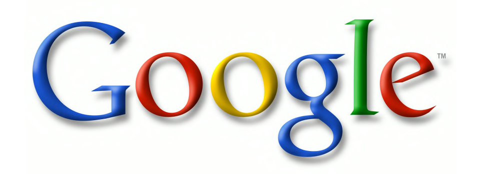
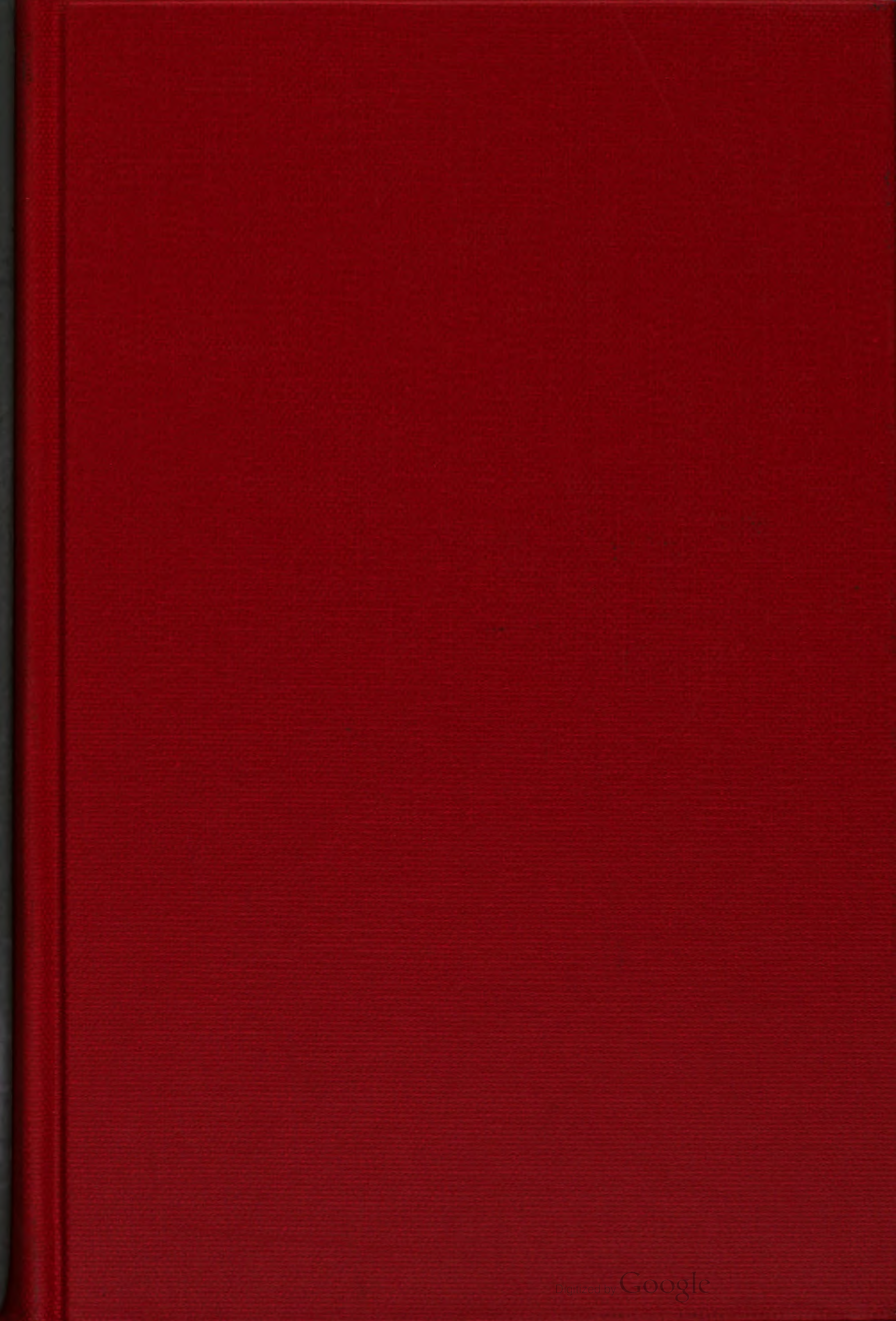
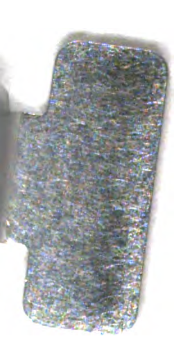
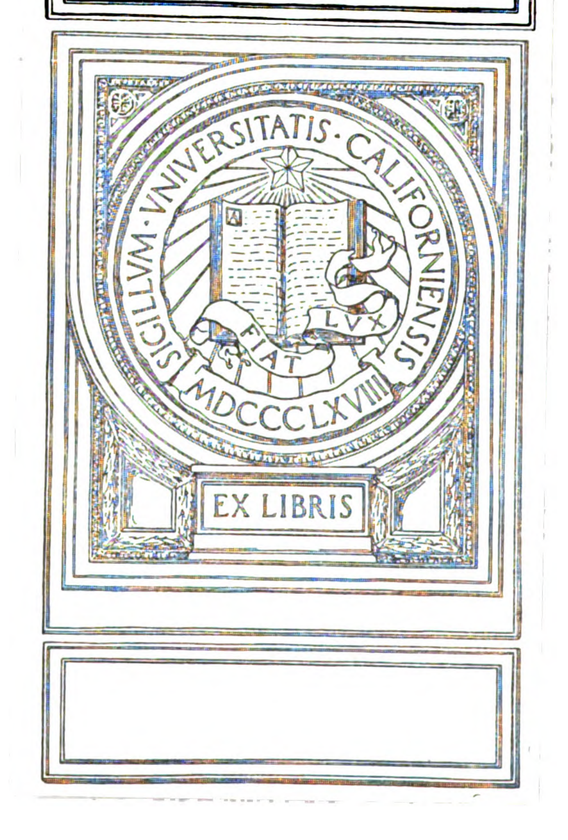







SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. **M. B. Schmidt** und Prof. Dr. **W. Berblinger**
in Würzburg in Jena

Siebenunddreissigster Band.
Mit 21 Abbildungen im Text und 1 Tafel.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1926

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVII. Nr. 1.
Ausgegeben am 1. Januar 1926.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die diesjährige Tagung der Gesellschaft findet am

12., 13. und 14. April

in Freiburg i. Br. im Hörsaal des Pathologischen Instituts der Universität statt.

Die Mitglieder werden hierdurch zu recht zahlreichem Erscheinen eingeladen und zugleich gebeten, Vorträge bis zum 20. Februar bei dem unterzeichneten Schriftführer anzumelden.

Für den ersten Verhandlungstag ist das von den Herren Christeller-Berlin und Frangenheim-Köln übernommene Referat über „Ostitis deformans" in Aussicht genommen.

Deutsche Pathologische Gesellschaft:

P. Ernst, Vorsitzender. G. Schmorl, Schriftführer.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber das Auftreten von Fettriesenzellen.

Von Dr. **Else Petri,** Assistentin des Instituts.

(Aus dem pathol. Institut des Krankenhauses Neukölln-Berlin. Prosektor Dr. Ehlers.)

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Bei meinen Untersuchungen über die Möglichkeit einer Lymphknotenneubildung auf dem Boden hämoblastischer Fettgewebsumwandlung (Virch. Arch., Bd. 258) stieß ich in dem unter bestimmten Umständen für metaplastische Vorgänge scheinbar besonders begünstigten prävertebralen Fettgewebe auf zwei hanfkorngroße Bezirke, die bei Betrachtung mit bloßem Auge ihrer Färbung und Zeichnung nach durchaus Blutbildungsherden glichen. Das mikroskopische Bild entsprach dieser Vermutung nicht, bot dagegen eine unerwartete Struktur und Zellformen, die in folgendem kurz besprochen werden sollen.

Das bearbeitete Material stammte von einem 47 jährigen, an Zungenkrebs verstorbenen, kachektischen Manne: an der Zungenwurzel eine etwa pflaumengroße Geschwulst, die in den Mundboden und in die vordere Halsmuskulatur hineingewuchert war, aber nirgends Metastasen, insbesondere keine Lymphknotenmetastasen verursacht hatte.

Histologisch sind die erwähnten Bezirke bindegewebig gegen das umgebende, gut erhaltene Fettgewebe abgesetzt. In den abgegrenzten Gebieten baut sich das Grundgewebe aus einem sehr gefäßreichen, zarten Retikulum auf mit kleinen, offenbar geschrumpften Fettzellen, die, überall in Gruppen und Grüppchen gelagert, das Gewebe als Fettgewebe kennzeichnen (Abb. 1); sie treten jedoch zurück hinter Zellansammlungen überwiegend lymphoiden Charakters,

untermischt mit Plasmazellen, Eosinophilen und Elementen, die bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin durch einen größeren, deutlich rosagefärbten Zelleib mit großem ovalem, mattblauem Kern auffallen; man sieht sie einzeln oder in Haufen beieinander liegen oder das Gewebe fischzugartig durchsetzen. Beherrscht wird das Gesichtsfeld von unförmigen riesenzellartigen Gebilden mit leuchtend eosinfarbenem, unscharf begrenztem Protoplasma und länglichen, hellgefärbten gut strukturierten Kernen, die den soeben geschilderten außerordentlich ähnlich sind: bis zu dreißig liegen in Klumpen und Haufen, seltener einzeln, in unregelmäßiger Anordnung im Endoplasma. Kernteilungsfiguren sind niemals nachweisbar. Der Zelleib erscheint in den kleineren, vielleicht noch jugendlichen Riesenzellen homogen, sonst aber mit feinsten und gröberen Lücken durchsetzt, durch deren Zusammenfließen schließlich Vakuolen von mächtiger Ausdehnung zustandekommen, denen der Protoplasmarest mit den Kernen käppchen- oder sichelartig aufsitzt, oder sie wie ein Ring allseitig umgibt (Abb. 2). Trotz der scheinbaren Homogenität des kompakten Endoplasmas zeigt sich in ihm eine färberische Eigentümlichkeit: umschriebene Teile nehmen bei der Plasmazellfärbung nach Unna-Pappenheim den gleichen Farbton an wie der Körper der Plasmazellen.

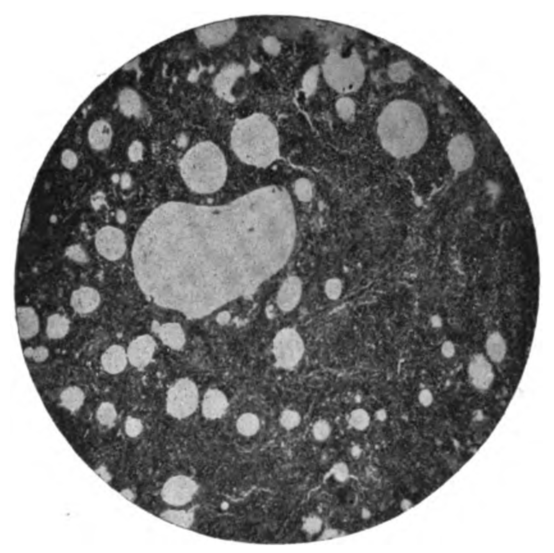


Fig. 1. Uebersichtsbild.

Wir haben demnach bindegewebig abgegrenzte, sehr gefäßreiche Fettgewebsbezirke vor uns, in denen das ursprüngliche Fettgewebe atrophisch geworden ist, und eine lebhafte Wucherung von Zellen Platz gegriffen hat, wie man sie bei chronischen Entzündungsprozessen (d. h. Reizzuständen) anzutreffen pflegt. Die erwähnten protoplasmareicheren, einkernigen Zellformen möchte ich vorerst als histiozytär ansprechen. Vielleicht bestehen Beziehungen zwischen ihnen und retikulären Elementen, Gestalt und Struktur des Kernes weisen darauf hin, aber sicheres läßt sich an Hand der Bilder nicht darüber sagen. Alle Zelltypen treten jedoch zurück vor vakuolären, riesenzellartigen Gebilden von ungeheuerlichen Ausmaßen und Formen. Obgleich es — das gesamte spärliche Material war eingebettet worden — nicht möglich war, Fettreaktionen anzustellen, so gehe ich trotzdem wohl nicht fehl, wenn ich die Vakuolen als Fettbehälter deute und die beschriebenen Gebilde als Fettriesenzellen bezeichne.

Aehnliche Bildungen wurden früher, so bereits in der Mitte des vorigen Jahrhunderts, vereinzelt beschrieben. Die Berichte, die eine gewisse Gleichartigkeit erkennen lassen, stammen überwiegend von Tierexperimenten (Czajewicz, Enderlen, Marchand, Schujeninoff, Verebély), auch werden beim Tiere Fettgewebsriesenzellen im Hungerzustande und während des Winterschlafes erwähnt (Czajewicz, Toldt zit. Pfeifer). Die im menschlichen Organismus verhältnismäßig selten beobachtete Erscheinung muß wohl in den

meisten Fällen auf traumatisch-entzündliche Ursachen zurückgeführt werden. Man sah vakuoläre Riesenzellen auftreten bei Neubildung des Fettgewebes nach Fettgewebsüberpflanzungen (Eisleben, Marchand, Rehn), ferner wurden sie von Alexander, Flemming, Marchand, Pfeifer u. a. im subkutanen Fettgewebe nachgewiesen, gewöhnlich im Gefolge chronisch-entzündlicher Prozesse.

Schon ehe Flemming den Begriff der durch die Riesenzellen charakterisierten „Wucheratrophie" geprägt hatte, wies Virchow (1858) auf eine Fettzellwucherung hin, die im tuberkulösen Netz zur Bildung vielkerniger Riesenzellen geführt hatte (zit. Marchand); hier liegt der Gedanke nahe, daß es sich um tuberkulöse Riesenzellen gehandelt hatte. Somit dürfen Czajewicz und Flemming die

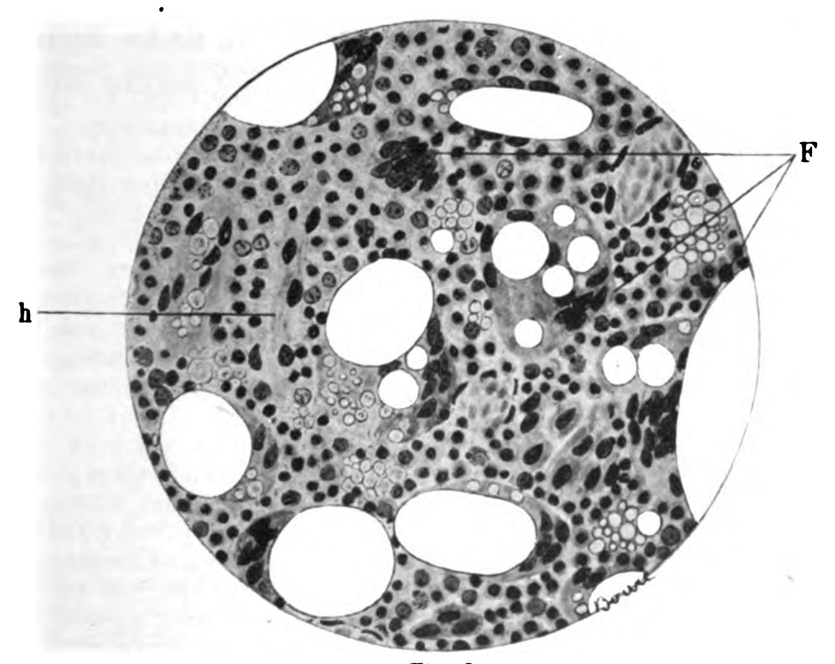


Fig. 2.
F = Fettriesenzellen. h = histiozytäre Elemente.

ersten genannt werden, welche die eigenartigen, so vielfacher Deutung unterworfenen Gebilde beobachtet hatten. Flemming u. a. dachten an Sprossung der ursprünglichen Fettzellen, Marchand fordert im Hinblick auf gewisse Abweichungen im Bau der unter wechselnden Umständen vorkommenden Riesenzelltypen die Annahme einer verschiedenartigen Herkunft, wie auch Rehn einmal von fettspeichernden Lymphozyten als den Bildnern vielkerniger Riesenzellen spricht, er andererseits einer Genese durch Fettzellproliferation das Wort redet. Maximow endlich führt die Entstehung der Riesenzellen auf Verschmelzung von Polyblasten zurück, welch letztere die anfangs vorhandenen Fettzellen umringen, in sie eindringen und sie phagozytieren oder resorbieren sollen. Die Theorie von Grawitz und seinen Schülern Schmidt und Heidemann mit ihrer Voraussetzung der

aus einer unsichtbaren Vielheit von Zellen bestehenden fertigen Fettzelle will ich hier unberücksichtigt lassen.

Das Besondere meines Falles liegt einmal in der Lokalisation, zum anderen in der ursächlichen Bedingtheit, die allerdings nicht behauptet, sondern nur erwogen werden kann. Der Ort der Bildung in der Bauchhöhle läßt ein Trauma mit Sicherheit ausschließen. Eine Entzündung auf bakterieller Grundlage kommt gleichfalls nicht in Frage. Wir können nur annehmen, daß wir hier das Ergebnis einer vom Karzinom ausgehenden gewissermaßen toxischen Reizwirkung vor uns haben, die zum Schwinden des ursprünglichen Fettgewebes und zu nachfolgender oder gleichzeitiger Zellwucherung geführt hat. Die reiche Versorgung mit Blutkapillaren, die Art der Zellen gemahnt an einen dem Entzündungsprozeß zum mindesten verwandten Vorgang. Ueber die Entstehungsweise der Fettriesenzellen möchte ich mich vorsichtig und ohne Bindung äußern: man hat zuweilen den Eindruck, als sinterten an einzelnen Stellen Zelleiber und Kerne der als histiozytär bezeichneten Zellen zu synzytialen Komplexen zusammen. Dies und die erwähnte Aehnlichkeit in Gestalt und Färbbarkeit der Kerne lassen hier genetische Zusammenhänge vermuten. Für eine Herkunft durch Aufspaltung oder Sprossung von Fettzellen spricht nichts. Ob man das auffallende färberische Verhalten einzelner Endoplasmabezirke verwerten kann, um Beziehungen zu den reichlich vorhandenen Plasmazellen zu konstruieren, mag dahingestellt bleiben. Wahrscheinlicher ist es mir, daß die Abweichungen in der Farbstoffanziehung auf verschiedenen Funktionszuständen der Protoplasmateilchen beruhen, wie wir ja heute auch die Erscheinung der Plasmazelle überhaupt als eine resorptiv bedingte ansehen.

Dies dürfte feststehen, daß die Riesenzellen an Ort und Stelle entstanden sind und sich durch Aufnahme von Fett, das aus den atrophierenden Fettzellen freigeworden oder auch mit dem Blutstrom herangebracht sein kann, zu Fettriesenzellen umwandelten. Die neben diesen von einzelnen Untersuchern beobachteten ein- und mehrkernigen Wabenzellen habe ich niemals auffinden können, und die Resorption von Fettsubstanzen scheint mithin auf die Riesenzellen beschränkt zu sein. Unabhängig von der zellulären Genese muß die Riesenzellbildung mit folgender Fettaufaufnahme wohl als regeneratorischer Vorgang gedeutet werden, dazu bestimmt, die Tätigkeit des geschädigten und in seinem Charakter veränderten Fettgewebes zu ersetzen.

Zusammenfassung:

Bei einem an Zungenkrebs verstorbenen Manne fanden sich kleinste Bezirke des prävertebralen Fettgewebes atrophiert und mit Zellen entzündlichen Charakters durchsetzt. Diese werden beherrscht von riesenzellartigen Gebilden mit vakuolisiertem Protoplasma, die auf Grund ihrer morphologischen Beschaffenheit als Fettriesenzellen bezeichnet werden müssen.

Ueber die Genese der Fettriesenzellen lassen sich keine sicheren Aussagen machen. Als auslösendes Moment

für ihre, als regeneratorischer Vorgang aufzufassende Bildung kommt eine vom Karzinom ausgehende Reizwirkung in Frage.

Literatur.

Alexander, Derm. Z., Bd. 27, 1919, S. 127. **Czajewicz,** A. f. An. u. Phys., 1866, S. 289. **Eisleben,** B. z. kl. Chir., Bd. 102, 1916, S. 249. **Enderlen,** D. Z. f. Chir., Bd. 52, 1899, S. 293. **Flemming,** A. f. mikr. An., Bd. 7, 1871, S. 32 u. 328. **Lubarsch** u. **Ostertag,** Ergebn., Bd. 16, 1912, 2, S. 423. **Marchand,** D. Chir., 16. Folge, 1901. Ziegler, Bd. 66, 1920, S. 1. **Maximow,** Ziegler, Bd. 35, 1903, S. 93. **Pfeifer,** D. A. f. kl. M., Bd. 50, 1892, S. 438. **Rehn,** A. f. kl. Chir., Bd. 98, 1912, 1; Bd. 101, 1913, S. 962. **Rothmann,** Virchow, Bd. 136, 1894, S. 59. **H. Schmidt,** Virchow, Bd. 128, 1892, S. 58. **Schujeninoff,** Ziegler, Bd. 21, 1897, S. 1. **Verebély,** B. z. kl. Chir., Bd. 54, 1907, S. 320. C. f. P., Bd. 18, 1907, S. 729.

Von einem diffusen pigmentierten Gliom der linken Gehirnhämisphäre.

Von **Karl von Wolff,** Sekundärarzt.

(Aus der Prosektur des Hauptstädtischen St. Rókus Zentralspitales. Leitender Chefarzt: O. Ö. Prof. Dr. Béla v. Entz.)

(Mit 1 Abbildung.)

Soweit ich aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur schließen kann, scheint das auch Farbstoffe enthaltende Gliom bisher nur in einem einzigen Falle beobachtet worden zu sein. Die selten vorkommende Form des Leidens ermutigt mich, den nachstehenden Fall zu veröffentlichen.

Ludwig H., 34 jähr. Arbeiter, wurde am 6. Januar 1925 in die chirurgische Abteilung des St. Rókus Spitales zu Budapest aufgenommen. Hier nahm man über seine Beschwerden das folgende Protokoll auf:

Anamnese: Die Eltern des Kranken sind gesund, er hat 7 lebende, gesunde Geschwister. Er vermählte sich in seinem 17. Lebensjahr, die Gattin ist gesund. Er hatte aus seiner Ehe zwei Kinder, wovon nur das eine am Leben geblieben ist, dasselbe ist vollkommen gesund. Vor zwei Jahren ist er gestürzt, seitdem ist er schwerhörig geworden. Bis zum Herbst fühlte er sich doch vollkommen gesund, dann verschlechterte sich sein Gehör allmählich und sein Gehen begann unsicher zu werden. Heftige Kopfschmerzen fielen ihn an, die im letzten Monat noch stärker geworden sind, seit dieser Zeit verschlimmerte sich sein Zustand. Schwindelanfälle hat er keine. Stuhlgang war regelmäßig, nur jetzt hatte er seit 5 Tagen keine Stuhlentleerung. An Geschlechtskrankheiten erinnert er sich nicht.

Status praesens: Gut gebauter, mittelgut genährter Kranker, mit gut ausgebildetem Knochensystem. Herz, Lungen und Bauchorgane zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Nervensystem: Die Pupillen sind mittelweit, gleich, rund, reagieren zögernd. Haut- und Sehnenreflexe gesteigert. Bei angestrengterem Denken fühlt er heftige Kopfschmerzen. Er spricht selten und wenig.

6. Januar. Untersuchung des Prof. Sarbó: Der Kranke ist psychisch klar, gibt adaequate Antworten, er ist in Hinsicht auf Zeit, Ort und seinen Zustand gut orientiert. Der Verkehr mit dem Kranken wird durch seine Schwerhörigkeit sehr erschwert. Die Pupillen sind weit, gleich, reagieren auf Licht nicht, nur auf Akkomodation und Konvergenz. Die Augenbewegungen sind frei. Nystagmus besteht nicht. Fazialis, Hypoglossus und Vagus verhalten sich normal. Arme,

Hände ohne Befund. Auf der rechten Seite spastisches Kniesymptom, rechts ist Babinskyscher Reflex auszulösen, links nicht. Auf beiden Seiten Fußklonus, rechts Rossolino. Muskelatrophie nirgends zu finden, die Hautreflexe normal. Tastgefühl überall gut. Beim Stehen immer die Tendenz zum Nach-rückwärts-fallen, was sofort geschieht, wenn der Kranke aufgefordert wird, seine Augen zu schließen. Auch mit offenen Augen fällt er rückwärts, wenn sein Kopf im Genick nach hinten gebogen wird. Er geht breitspurig, muß angelehnt werden. Wenn er rückwärts geht, stellt sich Retropulsion ein.

Gutachten: Raumeinengender Vorgang, welchen die beiderseitigen Stauungspapillen beweisen, aller Wahrscheinlichkeit nach eine Geschwulst. Was die Lokalisation anbelangt, weisen alle Symptome auf die Region der Corpora quadrigemina, und zwar:

1. Das Fehlen der Lichtreaktion beider Pupillen: vorderes Vierhügelgegendsymptom.

2. Beiderseitiges Schwerhören: hinteres Vierhügelgegendsymptom.

3. Gleichgewichtsstörung auf beiden Seiten, deren Hauptsymptom das Rückwärtsfallen (Hyptokinesis): Nucleus ruber-Symptom.

4. Spastisches Symptom der unteren Extremitäten, infolge des auf die (im Pons verlaufende) Pyramisbahn ausgeübten Druckes.

Das Mehr-ausgeprägt-sein der rechtsseitigen Symptome und daß das Rossolino-Symptom auch zu finden ist, sprechen dafür, daß die Geschwulstbildung ihren Ausgang aus der linken Ponshälfte nahm. Dafür spricht auch die otologische Untersuchung, namentlich daß der Kranke die Flüstersprache rechts von 30 cm, links gar nicht hört. Trommelfell und Gehörgang beiderseits gesund. Wassermann- und Sachs-Georgi-Reaktionen fallen negativ aus.

Mit Hinsicht auf die Lokalisation kann nur von einer Dekompression die Rede sein, deswegen empfehle ich (Dr. Sarbó) die dekompressive Trepanation von Cushing auf der rechten Seite.

Operation den 8. Januar. Lappenförmiger Schnitt in der rechten Temporalgegend. Die Faszie der Musc. temporalis samt dem Knochenfell in Richtung der Muskelfasern durchgeschnitten, auseinandergezogen, dann aus dem Knochen ein Stück zirka von der Größe einer silbernen Fünfkronenmünze herausgenommen. Dura mater kreuzförmig auseinander geschnitten. Jetzt quillt die Gehirnsubstanz ziemlich hervor. Die Duralamellen auf den Knochenwundenrand zurückgebogen, dann Wundtamponade. Verband.

12. Januar. Die Stauungspapillen noch immer stark ausgeprägt, doch nicht in dem Grad wie bevor. Augenbefund: Fingerzählen vor den Augen. Der Grund der Sehstörung liegt wahrscheinlicherweise nicht in den Papillen, wo die Stauungserscheinungen sichtbar vermindert sind, sondern es spielt wahrscheinlicherweise die zentrale Sehstörung eine Rolle.

27. Januar. Der Puls kaum zu tasten, sehr frequent. Denselben Nachmittag exitus.

Die Obduktion unternahm ich den 28. Januar vormittags. Das Sektionsprotokoll will ich hier nicht ausführlich wiedergeben — kurzgefaßt lautete die Diagnose:

Glioma haemispherae sinistrae cerebri, cum subsequente applanatione gyrorum. Trepanationes decompressivae duas regionum temporalium. Pneumonia hypostatica loborum inferiorum pulmonum. Bronchitis diffusa mucopurulenta. Splenitis acuta hyperplastica. Degeneratio parenchymatosa cordis, renum et hepatis.

Die ausführlichere makroskopische Beschreibung des Gehirns selbst lautet folgendermaßen:

Im Inneren der linken Gehirnhämisphäre entsprechend der Länge von dem Anfangsteile des Lobus parietalis superior bis zum Gyrus zentralis posterior eine höckerige Geschwulst. Die Form der Geschwulst ist mit einem, mit seinem dünneren Ende nach unten gewendeten, zusammengedrückten Ei zu vergleichen. Die Maßangaben sind ungefähr auf $8 \times 6 \times 5$ cm zu schätzen. Die Farbe der Geschwulst ist, von der Umgebung gut abweichend, grau. Diese Farbe ist aber

keineswegs gleichmäßig. Die die Geschwulst bildenden einzelnen, ungefähr kugelförmigen Knoten sind nämlich von verschiedenem Farbenton. Tief dunkelgraue Felder wechseln mit hellgrauen. Der Betastung nach fühlt man sie auch sehr verschieden. Markig weiche Knoten sind zu finden zwischen Knoten von Leberkonsistenz, dazwischen sind alle Zwischenstufen vertreten. Einzelne Knoten springen von der Schnittfläche hervor.

Die obere Grenze des Tumors verläuft etwas über die Höhe des Corpus callosum. Hier findet sich zwischen der Geschwulst und der Gehirnoberfläche ein Saum von nicht geschwulstiger Gehirnsubstanz von etwa 4 cm Breite.

Die Gyri der Insula Reilii grenzt von der Geschwulst eine ca. 0,5 cm breite halbwegs normale Gehirnsubstanz ab. Die Geschwulst mit ihrer höckerigen Oberfläche dringt nämlich hier halbinselförmig in den Lobus temporalis hinein. Die Masse des Tumors liegt teils im parietalen, teils im occipitalen Lappen, durch seine Anwesenheit diese Gehirnteile bedeutend vergrößernd. Diese vergrößerten Lappen drücken dann die übrigen nicht geschwulstigen Lappenteile nach vorwärts und nach hinten auseinander. Diesem Druck entsprechend sind die Gyri abgeplattet, mit Ausnahme der sich am Polus occipitalis, temporalis und frontalis befindlichen Gyri, die die Möglichkeit hatten, auszuweichen. Vom hinteren Pole des linken Thalamus an gerechnet, kann man den Verlauf des linken Seitenventrikels nicht weiter verfolgen, nachdem die höckerige Geschwulstmasse durch ihre Wucherung dessen Lumen gänzlich versperrte.

Ein halbkugelförmiger, von seiner Umgebung ca. 2 cm hoch hervordringender ca. 2×4 cm großer, höckeriger Geschwulstknoten geht von der medialen Oberfläche des vergrößerten Cuneus aus. Dieser Knoten verursachte eigentlich die Dislokation des linken Thalamus opticus nach vorne, und ebenso verschob sich durch dessen Druck die linke Kleinhirnhämisphäre lateralwärts und rückwärts. Das in seiner Lage veränderte Kleinhirn zog die durch diesen Zug bald vollständig abgeplattete Region der Corpora quadrigemina auch mit. Durch den von der linken Seite kommenden starken Druck liegen die Wände des 3. Ventrikels aufeinander.

Was bei der histologischen Untersuchung zuerst in die Augen fällt, ist der nicht homogene Aufbau des Tumors. Den einzelnen schon makroskopisch bemerkten Knoten entsprechend, ändert sich auch die histologische Beschaffenheit.

An den Grenzen der einzelnen Knoten finden wir dann Uebergangsformationen in der Struktur. Bei der ganzen Untersuchung hat man den Eindruck, als ob es sich nicht um einen einzigen Tumor, sondern um einen Geschwulstkomplex handeln würde, der durch das Zusammenfließen vieler kleiner Geschwülste entstanden ist.

Mit Hinsicht darauf, daß zwischen der Struktur der einzelnen Geschwulstknoten keine extremen Verschiedenheiten zu finden sind, versuche ich, um den histologischen Befund nicht zu lange werden zu lassen, einen zusammenfassenden Befund von der Struktur der Geschwulst zu geben.

Die Grundsubstanz bilden überall Gliafasern, die Anordnung derselben ist jedoch sehr verschieden. Zumeist bilden die wellenförmigen, mit einander parallel laufenden Fasern Bündel. Die einzelnen Bündel kreuzen sich in ihrem Verlaufe vielfach.

An anderen Stellen bilden die Fasern ein Netzwerk, wo die das Netzwerk bildenden einzelnen Gliafasern sehr verschieden dicht aneinander liegen. Manchmal so weit von einander, daß zwischen ihnen bedeutende Lücken bleiben. Im ganzen ein an Fettgewebe erinnerndes Bild gebend, wo das Fett aus dem Gewebe ausgelöst wurde.

Die Gliafasern selbst sind an manchen Stellen sehr fein gestaltet und scharf konturiert, an anderen Stellen dick, plump, manchmal auch mit verwaschenen Grenzen. Gefäße kann man in der Geschwulst überall in ziemlich großer Zahl finden, jedoch ist dieser Gefäßreichtum gar nicht gleichmäßig, wenn die verschiedenen Geschwulstteile verglichen werden.

Werden die Schnitte mit van Gieson-Verfahren behandelt, so finden sich rot gefärbte bindegewebige Elemente nur in den Gefäßwänden und in ihrer nächsten Umgebung.

An den bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten, beim Betasten sich härter erwiesenen Stellen finden wir entsprechend plumpere, dickere, dicht angeordnete Gliafasern. Hingegen ist dort, wo zwischen den Fasern größere Lücken sind, auch die Konsistenz eine weichere, mehr teigige.

Im eigentlichen Sinne findet man gut ausgeprägte, umschriebene und wohlbegrenzte Zellen in der Geschwulst gar nicht. Der Tumor ist sozusagen ein Gliasyncytium. Die Gliafasern berühren sich in ihrem Verlaufe vielfach, dementsprechend kommen dann an solchen Stellen kleinere oder größere Protoplasmainselchen zustande. In solchen homogenen Protoplasmainselchen sind dann die Kerne gelegen. Wieder anderswo finden wir die Kerne so verteilt, wie sie im Bindegewebe verteilt zu sein pflegen, ihre Längsachse in Richtung des Faserverlaufes gerichtet, zwischen den dicht verlaufenden Fasern eingebettet.

E. J. Kraus, der das erste pigmentierte Gliom beschrieb, erwähnt in seiner Arbeit, daß er in den gefäßreichen Teilen der von ihm beschriebenen Geschwulst teilweise in den Gefäßwänden, teilweise im Lumen der obliterierten Gefäße Tropfen oder kugelförmige Gebilde sah, die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, sich intensiv schwarz-violett färbten. Solche, wenigstens sich so färbende Masse sah er um die Gefäßwände.

Die Gefäßwände bekamen dadurch eine doppelte Kontur. Außerhalb der Gefäße, aber in keinem Zusammenhang mit den Gefäßwänden, sah er auch sich ähnlich färbende Gebilde, die aber morphologisch sich nicht identisch zu den beschriebenen benahmen, die letzteren zeigten nämlich eine etwas konzentrische Schichtung. Bei allen diesen Gebilden fiel die Kóssa-Reaktion negativ aus, Mineralsäuren lösten sie nicht auf, Laugen, Ammoniak sogar nach stundenlanger Behandlung, verursachten keine Veränderungen. Methylviolett färbte sie rot-violett, Pikrofuchsin gelblich-rot, polychromes Methylenblau nach Tannin-Differenzierung dunkelblau, Eisenhämatoxylin schwarz. Die Eisenreaktion gaben alle gut ausgeprägt.

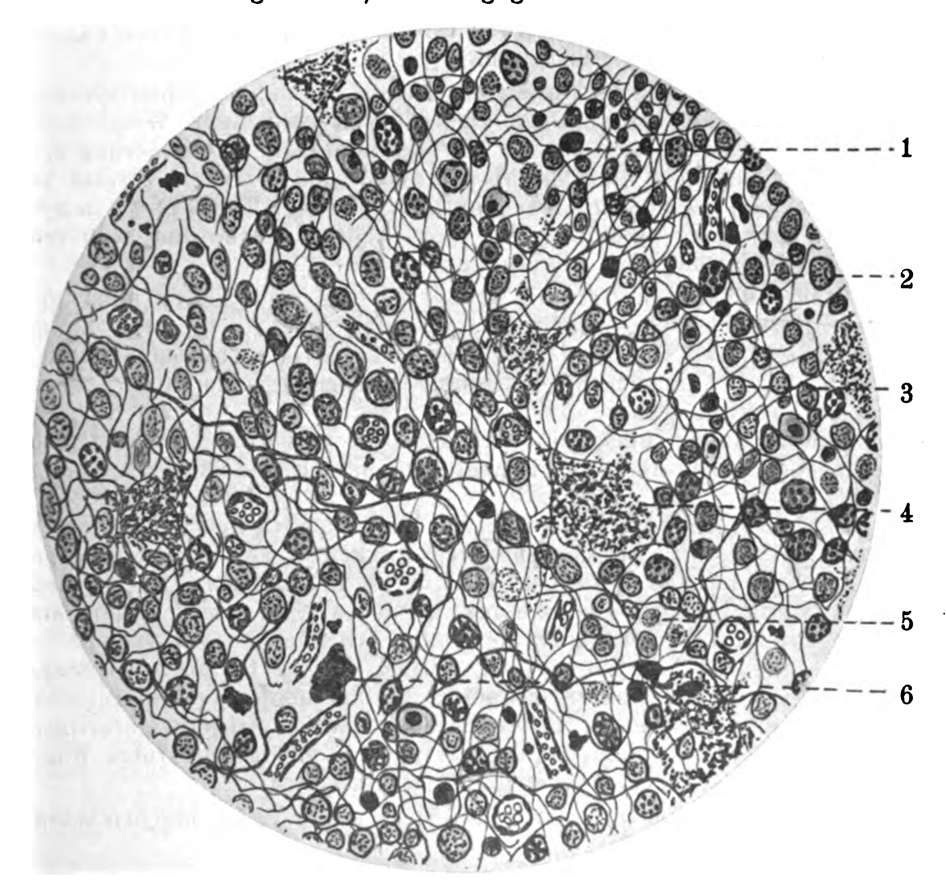
Diese Gebilde fand ich auch in den zell- und gefäßreichen Partien der Geschwulst, größtenteils in der Nähe der Gefäße, teils frei. Konzentrische Schichtung konnte ich an ihnen nicht erkennen; diese kleinen, freiliegenden Gebilde hatten die Größe und Form eines roten Blutkörperchens. Bei den größeren dieser freiliegenden Körperchen konnte ich gut wahrnehmen, daß sie durch Zusammenballen mehrerer solcher kleiner Körnchen entstanden sind. Diesem morphologischen Befund und der positiven Eisenreaktion nach, halte ich es nicht für unmöglich, daß diese Körperchen irgendwelche Umwandlungsformen des Blutpigmentes, bzw. der zu Grunde gegangenen roten Blutkörperchen darstellen. Uebrigens gaben diese von mir gesehenen Gebilde alle die von Kraus beschriebenen Farbenreaktionen in analoger Weise.

Die Zellkerne sind durchschnittlich alle oval oder rund geformt. Den verschiedenen Knoten des höckerigen Tumors entsprechend sind sie — an verschiedenen Stellen untersucht — in verschiedener Zahl,

in verschieden dichter Anordnung aufzufinden. Erwähnenswert ist das Verhalten des Kernchromatins.

Bei Geschwülsten überhaupt — besonders bei den bösartigen — bemerkt man sich sehr intensiv färbendes und sehr bröckliges Kernchromatin. Diesen Umstand kann man in manchen Fällen als diagnostisches Hilfsmittel betrachten.

Im vorliegenden Fall findet man, daß ein Teil der Kerne ganz normal sich färbendes Chromatin enthält, während ein der Zahl nach bedeutender Teil der Kerne (besonders in einigen Geschwulstknoten) auffallend scharf gefärbtes, bröckelig gestaltetes Chromatin enthält.



1. Kern mit homogener Chromatinstruktur. 2. Kern mit grob-bröcklichem Chromatin. 3. Kern mit feingekörntem Chromatin. 4. Ein Pigmenthaufen. 5. Kernchromatin zu feinem Pulver zerfallen, Kernmembran verloren. Kerngrenze verwaschen. 6. Homogene Masse, die positive Eisenreaktion gibt.

Die Größe und Zahl der einzelnen in verschiedenen Kernen liegenden Bröckelchen wechselt dann den einzelnen Kernen nach in großem Maße. Zu finden sind solche Kerne, die im ganzen nur 5—6 solche Bröckelchen enthalten, dagegen sieht das fein verteilte Chromatin anderer Zellkerne dem feinst verteilten Staub ähnlich aus, auch bei Untersuchung mit der Oelimmersion. Zwischen diesen beiden Extremen

finden wir dann auch alle Uebergangsformen. Stufenweise, wie die Zerteilung des Kernchromatins sich steigert, verliert sich die scharfe, intensive Färbbarkeit der Kernmembran, verliert sich die Kerngrenze, die Kernkontur. Es sind dann Stellen zu finden, wo die Kerne überhaupt schon keine Membran besitzen, die einzelnen Bröckelchen chromatiner Herkunft liegen frei in den Geweben mehr — weniger zerstreut.

Sehr lehrreich ist die Betrachtung der Färbbarkeit dieser Bröckelchen. Dort, wo der Kern noch relativ gesund ist, färben sich diese Granula mehr — weniger scharf blau mit Hämatoxylin. Stufenweise, Hand in Hand mit dem Zelluntergang, werden die einzelnen Granula kleiner, ihre Zahl dagegen erhöht sich und ihre Farbe nähert sich mehr zum braunen Farbenton.

Die Schnitte, mit fettfärbenden Mitteln behandelt, geben manche der in den Kernen enthaltenen Granulis merkwürdiger Weise ausgesprochen positive Fettreaktion. Zweifellos ist die Verkleinerung der Größe der einzelnen Chromatinbröckelchen und der mit diesem in ziemlich engem Verhältnis stehende Untergang der Kerne nicht immer in einem geraden Verhältnis mit der braunen Farbe und positiven Fettreaktion der in ihnen enthaltenen Granulis.

Während einzelne große, grobe Granula im Inneren einer gesunden Kernmembran positive Fettreaktion geben, gibt es kaum sichtbare Membran besitzende Kerne mit staubartig verteilten Granulis, wo sich die Granula doch — obwohl schwach — blau färben, aber keine Fettreaktion geben.

Jedoch bin ich überzeugt, daß zwischen diesen Granulis und dem nachstehend beschriebenen Pigment ein genetischer Zusammenhang besteht.

Fast in allen Teilen des Tumors, hauptsächlich aber in den schon bei makroskopischer Betrachtung sich dunkeler erweisenden Knoten desselben, finden wir zwischen den Gliaretikulumfasern an solchen Stellen, wo keine oder nur wenige Kerne zu finden sind, schon am nativen Präparate — in gut in die Augen fallende Gruppen verteilt — intensiv braunrote Pigmenthaufen. Diese Haufen bestehen größtenteils aus sehr fein verteilten Granulis, ähnlich denjenigen im Inneren einzelner Kerne gesehenen. Durch Zusammenballen mehrerer derartiger kleiner Granulis entstehen dann größere, hier und da die roten Blutkörperchen an Größe überragende Pigmentbröckeln.

Dieses Pigment färbt sich mit dem von Kraus beschriebenen Pigment analog. Namentlich:

im nativen Präparate: braun,
mit Nilblau-Sulfat: dunkel blau-grün,
mit Mallorys Triazid: bläulich,
mit 10 % Hydrogensuperoxyd 24 Stunden lang behandelt, nachher Nilblau-Sulfat gefärbt, fällt die Fettreaktion positiv aus,
mit Sudan: gelbrot bzw. rot-braun,
die Gmelinsche Probe fällt negativ aus, die Kóssa- und Berlinerblau-Reaktion auch negativ,
mit fettlösenden Mitteln behandelt, fällt die Fettreaktion noch immer positiv aus,

das modifizierte Levaditische Verfahren (12tägige Versilberung): braun, braun-schwarz oder schwarz,

mit Heidenhainschem Eisenhämatoxylin: braun-schwarz oder schwarz.

Laut dieser Resultate muß ich mich der Auffassung von Kraus anschließen, der dieses Pigment für eine Lipoideiweißverbindung hält. Mit seiner Supposition kann man auch den eigentümlichen Umstand gewissermaßen erklären, daß die gröber verteilten Bröckel einzelner Kerne stark positive Fettreaktion geben, das andere feiner verteilte, in untergehenden Kernen befindliche Körnelung aber nicht. Wir müssen supponieren, daß in ersteren das Fettkomponent, in letzteren das Eiweißkomponent überwiegt.

Im Falle von Kraus lagen die — seiner Auffassung nach das Vorstadium des Pigmentes bildenden — Granula, die sich mit den von mir gefundenen, in den Zellkernen liegenden Granulis in analoger Weise färbten, im Protoplasmaleibe der Zellen. In meinem Falle lagen diese Granula — wie gesagt — in den Kernen. In seinem Falle waren nämlich gut ausgeprägte Zellkonturen zu finden, in meinem Falle waren die nicht vorhanden. So kann ich die von ihm gegebene Erklärung von der Genese des Pigmentes, daß namentlich das Pigment von dem Zellprotoplasma gebildet wird, nicht anerkennen. Ich halte die in den Kernen gelegenen Granula — um welche herum die Kernmembran schon oft gänzlich untergegangen ist, die Zerstreuung dieser Granulis verursachend, die sich so zerstreut schon als wirkliches Pigment benehmen, — für zweifellose Vorgänge des an kernlosen Stellen findbaren Pigmenthaufens.

Damit glaube ich auch den Umstand erklären zu können, warum man so gut ausgeprägtes Pigment an kernlosen Stellen finden kann. Wo sich nämlich Pigment bildet, gehen die Kerne zu Grunde.

Zwischen den beiden Auffassungen möchte ich aber diese ausgleichende Lösung nicht ablehnen, daß das aus Lipoideiweiß bestehende Pigment seinen Lipoidkomponenten aus dem Kern, seinen Eiweißkomponenten dagegen aus dem Zellprotoplasma bekäme.

Dieser Vorgang könnte sich nach dem Freiwerden aus dem Kernleibe des Granulis direkt, der vor dem Freiwerden dieser mit einem osmosenähnlichen Vorgang durch die Kernmembran abspielen. Diese meine letztere Supposition kann ich allerdings mit objektiven Beweisen nicht unterstützen.

Die Auffassung, daß das Pigment aus dem Protoplasma entsteht, ist aber eine bloß auf Suppositionen aufgebaute Hypothese, dagegen scheinen meine Präparate die Abkunft des Pigmentfarbstoffes aus dem Zellkerne auch morphologisch zu beweisen.

Daß ich mit dieser meiner Auffassung nicht ganz allein stehe, beweisen viele Mitteilungen. Oberndorfer stellte bei seinen Pigmentuntersuchungen fest, daß dort, wo in einem pathologischen Gewebe viel Pigment vorhanden ist, sich Kerne entweder garnicht, oder in sehr verminderter Zahl finden und sich diese auch schlecht färben.

Rössle, die Pigmententstehungsverhältnisse der Hodenzwischenzellen untersuchend, nimmt ganz entschieden Stellung für die Herkunft des Pigmentes aus der Nucleolarsubstanz. Dasselbe fand er bei an pathologischem Material, an Melanosarkom gemachten Untersuchungen.

Kaufmann nimmt in seinem Lehrbuche — allerdings weniger entschieden — dieselbe Genese für das normale Muskelpigment an, das er auch als fetthaltiges Abnutzungspigment genanntes Pigment hält. — Das von mir oben beschriebene Pigment erwies sich auch als ein solches.

Auf ähnliche Resultate kam auch Hertwig bei seinen an Actinosphärion Eichhornii gemachten Untersuchungen.

Auf die Frage, wie sich so ein Abnützungspigment in den Geschwülsten des Zentralnervensystems bildet, könnte man damit antworten, daß Obersteiner, Saigo, Rachmanow und viele andere Autoren in normalen und pathologischen Ganglien und Gliazellen oft vermehrte Mengen von eiweißfetthaltigem Pigment feststellten, abgesehen davon, daß geringere Mengen dieser Substanz für physiologisch zu betrachten sind.

Auf Grund dieser Voraussetzungen kann man an die Möglichkeit denken, daß derartige pigmentierte Gehirngeschwülste im absoluten Sinne nicht so selten vorkommen, wie sie der Literatur nach vorzukommen scheinen.

Literatur.

1. **Bielschowsky,** Zur Histologie und Pathologie der Gehirngeschwülste Z. f. Nerv., Bd. 22, 1902. 2. **Bonome,** Bau und Histogenese der pathologischen Neurogliagew. Virchow, Bd. 163, 1901. 3. **Buchholz,** Zur Kenntnis der Hirngliome. A. f. Psych., Bd. 22. 4. **Catola** und **Achucarro,** Ueber die Entstehung der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem. Virchow, Bd 184, 1906. 5. **Cimbal,** Die Geschwülste des vierten Ventrikels. Virchow, Bd. 166, 1901. 6. **Fürth,** Melanotische Pigmente. C. f. P., 15, 1904. 7. **Hertwig,** Ueber physiologische Degeneration bei Actinosphaerion Eichhornii. Festschr. z 70. Geburtstag von Ernst Haeckel, Jena, 1904. 8. **Hueck,** Pigmentstudien. Ziegler, Bd. 54, 1912. 9. **Henneberg,** Beitrag zur Kenntnis der Gliome. A. f. Psych., Bd. 30, 1898. 10. **Kaufmann,** Lehrb., 1922. 11. **Kraus,** Ueber einen Fall von pigmentiertem Gliom bei multiplen Gliomen des rechten Seitenventrikels. Virchow, Bd. 217, 1914. 12. **Landau,** Das diffuse Gliom des Gehirns. Frankf. Z. f. P., Bd. 5, 1910. 13. **Mosler,** Zur Kasuistik der Hirntumoren. Virchow, Bd. 43, 1868. 14. **Rachmanow,** Zur Kenntnis der im Nervensystem physiol. vorkommenden Lipoide. Ziegler, Bd. 53, 1912 15. **Sehrt,** Fetthaltige Pigmente. Virchow, 177, 1904. 16. **Schwalbe,** Allg. Path., Stuttgart, 1911. 17. **Oberndorfer,** Pigment und Pigmentbildung. E. d. P., 12, 1908 18 **Rössle,** Pigmentierungsvorgang im Melanosarkom. Z. f. Krebsf., 1904, Bd 2, H. 3.

Referate.

Schmincke, A., Durale Implantationsmetastasen bei Kleinhirnbrückenwinkelneurinomen. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 511—517, mit 5 Tafelabb.)

Bei einem 33jähr. Mann mit Verschlechterung des Gehörs seit 10 Jahren und plötzlichem Auftreten einer rechtsseitigen Facialislähmung fand sich bei der Sektion doppelseitiger Kleinhirnbrückenwinkeltumor, sog. Akustikustumor, der rechte viel größer als der linke, und multiple Duratumoren.

Histologisch erwiesen sich die Tumoren an der Innenfläche der Dura der rechten Großhirnkonvexität, der vorderen und hinteren Schädelgrube als Psammome, die Tumoren am Kleinhirnbrückenwinkel und an der Dura der mittleren Schädelgrube als

Neurinome, und zwar am Kleinhirnbrückenwinkel vom fibrillären Typus, an der Dura vom retikulären.

Die nahe liegende Deutung der Duratumoren der mittleren Schädelgrube als ödematöse oder retikuläre Variante eines Psammoms oder als Hirnhernie ist ebenso ausgeschlossen wie die einer multiplen Neurinomentwicklung in den Duranerven. Abgesehen von Facialis und Akustikus waren die Nerven an der Hirnbasis ebenso frei wie die Spinalnerven, die Fasern der Cauda equina und das Rückenmark mit seinen Häuten. Es liegt also hier der erste Fall von Implantationsmetastasen des Neurinomgewebes in der Dura vor. *Pol (Rostock).*

Overhamm, Jackson-Epilepsie auf Grund von Gehirnmetastasen eines primären Schilddrüsenkarzinoms. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 98, 1925, H. 5, S. 755.)

Eine 57jährige Frau, die unter dem Bilde einer Jackson-Epilepsie erkrankt war, starb nach einer Hirnoperation. Die Sektion ergab ein primäres Karzinom der Schilddrüse mit Metastasen in den Lungen, den bronchialen Lymphdrüsen, den Oberschenkelknochen und im Gehirn. Zwei Knoten saßen in der linken Zentralregion, der dritte im Pol des linken Occipitallappens. Die Tumoren hatten einen bindegewebigen Grundstock und in Form und Anordnung außerordentlich mannigfaltige Zellen. Bald waren es hohe Zylinderzellen einschichtig, bald flache endothelartige Elemente, bald kubisch geformte. An anderen Stellen war Vielschichtigkeit nachweisbar, auch alle Uebergänge zu plattenepithelähnlichen Zapfen waren vorhanden. Befallen war die linke Hirnhälfte. Fälle von Karzinommetastasen im Gehirn nach primärem Thyreoidkarzinom sind sehr selten. *Schütte (Langenhagen).*

Tophoff, H., Ein Fall von Cavernoma cerebri, zugleich ein Beitrag zur Frage der Apoplexien im jugendlichen Alter. (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 86, 5—6, S. 285—294.)

Kavernöses Angiom der linken Stammganglien bei einer 29 Jähr., das wiederholt infolge Blutungen zu apoplektischen Insulten und schließlich infolge blutiger Zerstörung des gesamten linksseitigen Stammgangliengebiets zum Tode geführt hat. *Schmincke (Tübingen).*

Ostertag, Zur Frage der dysrhaphischen Störungen des Rückenmarks und der von ihnen abzuleitenden Geschwulstbildungen. (Arch. f. Psych., Bd. 75, 1925, H. 1, S. 89.)

Eine Frühgeburt etwa in der 35.—36. Woche, die vier Tage gelebt hatte, zeigte eine Spina bifida subcutanea, eine Gliose des Brustmarkes mit nach oben anschließender liquorgefüllter Höhle im Rückenmark in Verbindung mit einem Hydrocephalus int. und Hypoplasie des Kleinhirns. Es handelte sich um eine Störung des Schließungsvorganges und deren Folgeerscheinungen, um eine durch die Störung bedingte, fehlerhafte Differenzierung des Spongioblastems. Zwei weitere Beobachtungen bei Erwachsenen betreffen neuroepitheliale Geschwulstbildungen. In beiden Fällen war das Rückenmark caudal normal konfiguriert, weiter aufwärts trat eine Stiftgliose auf, die sich im ventralen Teil der dorsalen Rhaphe befand und kranialwärts in gliomatöse Partien überging, vergesellschaftet mit einer gliösen Hyperplasie der normalen Rückenmarksanteile. Bei weiterem Wachstum des Gliastiftes

trat ein dorsoventral gerichteter Spalt auf. Im ventralen Teil der Gliomatose erschienen auf gewisser Höhe an Stelle des Zentralkanals Ependymkanalbildungen. Die Geschwulst des einen Falles bestand aus Ependymzellen in ihrer reiferen embryonalen Form, daneben aus differenzierteren, aus dem epithelialen Verbande gelösten Zellen. In der anderen Beobachtung war die Ependymzelle weniger reif, mehr dem ursprünglichen Epithel, dem „Neuroepithel" entsprechend. Verf. vertritt die Ansicht, daß die neuroepithelialen Geschwülste auf einer Störung beim Medullarschluß beruhen, im Verlaufe sowie als Teil einer durchgängigen Störung des Schließungsvorganges (Dysrhaphien) auftreten und formativ der zur Geschwulst entarteten Fehlbildung die Note geben. *Schütte* (*Langenhagen*).

Fünfgeld, Zur pathologischen Anatomie der Korsakoffschen Psychose, ein Versuch der Lokalisation des Prozesses. (Arch. f. Psych. Festschrift für Alfred Hoche. Bd. 74, 1925, H. 2/4, S. 592.)

Eine 54jährige Frau litt seit neun Jahren an einem aus einem Delirium tremens hervorgegangenen Defektzustand mit stärkster Merkschwäche auf sämtlichen Gebieten. Der Zustand blieb über Jahre hinaus konstant, zuletzt trat eine Minderung der reaktiven Agilität ein, Tod an Bronchitis und Herzschwäche. Anatomisch fanden sich: 1. Starke Lipofuscinanhäufungen in Ganglien- und Gliazellen, Pigmentatrophie einzelner Ganglienzellen, geringe sklerotische Veränderungen, mäßige Wucherung der Glia und senile Plaques. 2. Ein mäßig starker Gefäßprozeß ohne herdförmige oder diffuse Verödungen. 3. Ausfälle der horizontalen Grundfasern in den oberen Schichten ganz bestimmter Hirnfelder. Während die ersten beiden Gruppen von Veränderungen vorwiegend Rückbildungserscheinungen sind, geht der Markfaser- und Fibrillenschwund in den oberen Schichten weit darüber hinaus und ist als das hauptsächlichste anatomische Substrat der Markstörung anzusehen. *Schütte* (*Langenhagen*).

Spielmeyer, Die Bedeutung des lokalen Faktors für die Beschaffenheit der Entmarkungsherde bei multipler Sklerose und Paralyse. (Arch. f. Psych, Festschrift für Alfred Hoche, Bd. 74, 1925, H. 2/4, S. 359.)

Die Entmarkungsherde bei multipler Sklerose und Paralyse stimmen unter anderem auch darin überein, daß sie in der Rinde keine gliöse Sklerose aufweisen. Bei Plaques, die sich über Rinde und Mark zugleich ausdehnen, ist der Markanteil des Herdes im Gliafaserpräparat dicht sklerosiert, der Rindenanteil dagegen nicht. Die Ursache dieser Erscheinung sucht Verf. aus der Verschiedenartigkeit der normalen Anlage der Gliafaserung zu erklären. Wenn diese Annahme richtig ist, muß auch an anderen Stellen des Zentralnervensystems das Aussehen der Herde ähnlich sein, wenn ihre Gliaanlage der der Rinde gleich oder ähnlich ist. Dies ist besonders der Fall im Putamen. Siedelt sich hier ein Herd bei multipler Sklerose an, der die angrenzende äußere Kapsel und das Putamen durchsetzt, so tritt er im Gliafaserpräparat nur außerhalb des Putamens durch eine dichte Gliafaserwucherung hervor. Auch die Substantia gelatinosa Rolando ist außerordentlich gliafaserarm; Herde in diesem Gebiet bleiben daher

im Gliapräparat hell und fast ungefärbt im Gegensatz zu der sklerosierten Umgebung. Auf alle Fälle bleibt die Gliawucherung gering an den Stellen, die schon normalerweise nur wenig Gliafasern führen. Gegen dies Verhalten kann man nicht etwa einwenden, daß der geringe Markfasergehalt den Unterschied bewirkt, indem die Glia in diesen Zonen viel weniger Ersatz für untergegangenes Mark zu leisten hätte. Die Befunde an den Herden aus der vorderen Zentralwindung und der Area striata, die ja besonders starke und dichte Markfasergeflechte führen, sprechen überzeugend dagegen; auch die Herde im Kleinhirn beweisen dasselbe. *Schütte* (*Langenhagen*).

Witte, Ueber Gefäßveränderungen bei Paralytikern. (Arch. f. Psych., Festschr. f. Alfred Hoche, Bd. 74, 1925, H. 2/4, S. 326.)

Unter 599 Fällen von Paralyse fand Verf. die Aorta in etwa 80% erkrankt. Es handelte sich fast ausschließlich um eine Mesaortitis syphilitica, nur vereinzelt um reine Arteriosklerose, dagegen häufig um eine Verbindung beider Veränderungen. Syphilitische Erkrankungen der kleineren Arterien waren selten, in der Regel handelte es sich um arteriosklerotische Veränderungen, von denen häufig die Kranzarterien des Herzens, in mindestens einem Fünftel der Fälle die Gefäße der Hirnbasis und am häufigsten die Nierenarterien befallen waren. Nur 5% der Kranken des 4. und $2^1/_2$% derjenigen des 5. Dezenniums ließen makroskopisch nachweisbare Veränderungen des Gefäßrohres vermissen, doch zeigte sich histologisch stets eine beginnende Erkrankung der Nierenarterien. Weiterhin wurden 434 Fälle von senilen Psychosen untersucht. Hier waren 423mal atherosklerotische Veränderungen der Aorta vorhanden, auch die Arteriosklerose der Koronar- und der Hirngefäße war häufig und schwer. Nur in einem Falle wurden auffällige Gefäßveränderungen vollkommen vermißt. Unter 14 Beobachtungen von juveniler Paralyse zwischen 18 und 29 Jahren befand sich nur ein einziger, der eine syphilitische Mesaortitis und eine Sklerose der Kranzader aufwies. *Schütte* (*Langenhagen*).

Steck, Der striäre Symptomenkomplex in der progressiven Paralyse. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 97, 1925, H. 3/4, S. 424.)

Die an 25 Paralytikergehirnen angestellten Untersuchungen bestätigten, daß der paralytische Prozeß das eigentliche Striatum, d. h. Nucleus caudatus und Putamen gleichmäßig befällt, während der Globus pallidus frei bleibt. Die Gliazellen sind an Zahl vermehrt und an Umfang vergrößert, ihre Fortsätze wachsen nach allen Seiten aus und setzen sich an der Membrana limitans perivascularis der gewucherten Gefäße fest. Die Gefäße bildeten in den meisten Fällen ein Zentrum, nach dem sich alle Gliazellen der Umgebung orientierten. Diese polypenartigen Gliaformationen zeigten sich besonders im Bereich der grauen Kernsubstanzen des Striatums und der Rinde. Die stärksten Gliaproliferationen waren im Striatum um die durch die Gefäßveränderung entstandenen Gewebslücken zu sehen. Charakteristisch ist bei progressiver Paralyse die gleichmäßige diffuse Ausbreitung der Gliawucherung über das ganze Kerngebiet des Neostriatums. Globus pallidus und Thalamus opticus zeigen einen ganz anderen Typus, mehr

spinnenartige Zellen, aus dichten Bündeln feinerer und faseriger Fortsätze bestehend, die auch weniger weit reichen. Die Nervenzellen waren im Striatum am ausgesprochensten geschädigt, während dies im Globus pallidus und Thalamus meist nicht der Fall war. Am stärksten waren die großen Ganglienzellen erkrankt. Bei einer Taboparalyse mit ausgesprochenen striären Symptomen überwogen die degenerativen Zellausfälle in der Rinde und im Striatum, während die Gefäßveränderungen zurücktraten. Im Striatum waren sowohl kleine wie große Zellen von Gliazellen umlagert, die großen aber stärker geschädigt.

Schütte (*Langenhagen*).

Onari, Ueber zwei klinisch und anatomisch kompliziert liegende Fälle von Status marmoratus des Striatum (mit hochgradigen Veränderungen in anderen subkortikalen und kortikalen Gebieten). (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 98, 1925, H. 3/4, S. 457.)

Im ersten Falle handelte es sich um eine 41jähr. Kranke, die von Geburt an geistig zurückgeblieben war und von jeher auffallende Geh- und Sprachstörungen gehabt hatte. Im Alter von 35 Jahren war eine auffallende Verschlimmerung eingetreten, eine akinetische Hypertonie und zunehmende Dysarthrie. Es fand sich im Gehirn ein Status marmoratus im Striatum und Status dysmyelinisatus im Pallidum bei gleichzeitiger Atrophie des lateralen Thalamuskernes. Das Striatum war an großen und besonders den kleinen Ganglienzellen stellenweise verarmt; das Pallidum bot eine hochgradige Ganglienzellverarmung mit eigenartiger Degeneration der Ganglienzellen, ferner eine diffuse protoplasmatische Gliawucherung sowie Pseudokalkkonkrementbildungen und Pigmentablagerungen. In der Rinde waren zahlreiche Betz'sche Pyramidenzellen degeneriert und untergegangen. Der Fall ist in die Gruppe der extrapyramidalen Erkrankungen einzureihen.

Die zweite Beobachtung betrifft ein 14jähriges, idiotisches Kind mit Littlescher Lähmung und eigenartigen Hyperkinesen. Das Gehirn war schon makroskopisch wegen seiner Größe und der atypischen Windungen auffallend. Auch hier fand sich ein ausgesprochener Status marmoratus des Striatum neben Veränderungen in der Architektonik der Großhirnrinde sowie Zellausfällen besonders in der Area gigantopyramidalis und Veränderungen des Kleinhirns, die nur als Entwicklungsstörungen zu deuten waren. Es handelt sich auch bezüglich des Status marmoratus im Striatum hier um eine angeborene Abnormität.

Ein Teil der Fälle von Littlescher Starre ist sicher bedingt durch den Status marmoratus des Striatums. *Schütte* (*Langenhagen*).

Choroschko. Zur Pathogenese des Symptomenkomplexes der Epilepsia partialis continua. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 98, 1925, H. 3/4, S. 552.)

Ein an progressiver Paralyse leidender 33jähriger Mann bekam allgemeine epileptiforme Anfälle und ferner kontinuirliche klonische Zuckungen im Gesicht und allen vier Extremitäten. Pathologische Reflexe fehlten. Die Hirnrinde ließ das typische Bild der progressiven Paralyse erkennen, die Veränderungen waren im Frontallappen stärker ausgeprägt als in den Zentralwindungen. Die Gefäße waren besonders im Gebiete der Basalganglien und zwar im unteren Teile des Nucleus lenticularis erkrankt, links mehr als rechts. Im Vorderteil des Linsen-

kerns lagen große, unregelmäßige Höhlen, in denen sich noch Ueberreste von Gefäßen fanden. Die Ganglienzellen im Linsenkern waren stark verändert. In der Leber fanden sich nekrotische Herde.

Die Erkrankung der Basalganglien, besonders des Nucleus lentiformis ist als Ursache der Epilepsia partialis continua anzusehen.

Schütte (Langenhagen).

Tschernyscheff, Zur Frage der pathologischen Anatomie und der Leitungsbahnen des Kleinhirns bei Hirnaffektionen. (Arch. f. Psych., Bd. 75, 1925, H. 2/3, S. 301.)

Drei Fälle von Herden in den Großhirnhemisphären sind sehr eingehend untersucht. Aus den Befunden zieht Verf. den Schluß, daß eine Frontallappenaffektion der Großhirnhemisphäre Veränderungen in den homolateralen Zellengruppen der Brücke und der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre hervorrufen kann. Eine Affektion des Schläfen- und Scheitellappens hat Veränderungen in den homolateralen medialen Zellengruppen der Brücke, im Wurm und im medialen Anteil der kontralateralen Kleinhirnhälfte zur Folge. Wahrscheinlich existiert ein homolaterales Faserbündel, welches die lateralen Kerngruppen der Brückenbasis mit der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre verbindet. Es gibt ferner einen Zusammenhang zwischen dem N. reticularis tegmenti und der entgegengesetzten Kleinhirnhälfte, vielleicht auch zwischen dem ersteren und dem Wurm. Bei einer Affektion des Nucl. dentatus leidet das System der kontralateralen unteren Olive, umgekehrt bleibt diese normal bei einer Erkrankung der Kleinhirnrinde und unversehrtem Dentatus.

Schütte (Langenhagen).

Ostertag, Entwicklungsstörungen des Gehirns und zur Histologie und Pathogenese bes. der degenerativen Markerkrankung bei amaurotischer Idiotie. (Arch. f. Psych., Bd. 75, 1925, H. 2/3, S. 355.)

Ein von ostjüdischen Eltern abstammendes Mädchen erkrankte im 6. Lebensmonat an typischer amaurotischer Idiotie mit Makulafleck, es erreichte das Alter von 3 Jahren und 2 Monaten. Das Gehirn war groß, wog 1300 g. Das Großhirn hatte eine gummiartige Konsistenz, die Marksubstanz war glasig-gallertig. Die Großhirnwindungen waren vielfach verschmälert, oft auch verbreitert, die Furchen waren unregelmäßig angelegt, nur die Primärfurchen waren deutlich und sehr tief. Die Ganglienzellen waren typisch erkrankt mit Schwellung des Zelleibes, doch waren häufig auch sklerotische Zellen mit eigenartigen Inkrustationen zu sehen. Die Ausbreitung der Zellerkrankung war ubiquitär, bald mehr herdförmig, bald mehr laminär, mit weitgehendstem Zelluntergang und gliöser Ersatzwucherung. Die Adventitia der Gefäße war besonders in den tieferen Schichten der Rinde stark mit Lymphozyten, Fettkörnchenzellen und Plasmazellen infiltriert. Das ganze Marklager war in einen Faserfilz verwandelt, der größtenteils aus ein- oder zweikernigen Astrozyten bestand, von denen nach allen Seiten hin Fasern ausstrahlten. Unter den nicht faserbildenden gliogenen Elementen traf man öfter auf Zellen mit riesigem Leib und regressiven Erscheinungen. Die Großhirnganglien waren ebenfalls von dem ubiquitären Zellprozeß befallen, das Pallidum am wenigsten intensiv. Im Kleinhirn fehlten die Purkinje'schen Zellen gänzlich; die Körner-

schicht war hochgradig gelichtet. Im Rückenmark waren ebenfalls die Ganglienzellen schwer erkrankt, ebenso in den Spinal- und sympathischen Ganglien. An den peripheren Nerven waren keine Degenerationsprodukte zu finden. In der Retina waren die Ganglienzellen, besonders der inneren Zone von demselben Prozeß befallen. Eine ganz gleichartige hämatoxylinfärbbare Substanz war nicht nur in den Zellen eingelagert, sondern fand sich auch zwischen den Stäben und Zapfen.

Daß eine Entwicklungsstörung vorlag, bewiesen die pachy- und echt mikrogyren Bezirke, persistierende Cajalsche Zellen der Tangentialschicht und massenhaft im Marklager liegen gebliebene Ganglienzellen. Die Störung hat wohl nach dem 7. Fötalmonat eingesetzt.

Schütte (Langenhagen).

Grinker, Ueber einen Fall von Leuchtgasvergiftung mit doppelseitiger Pallidumerweichung und schwerer Degeneration des tieferen Großhirnmarklagers. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 98, 1925, H. 3/4, S. 433.)

Bei einer 58jähr. Frau, die an einem Magenkarzinom litt und sich deshalb mit Leuchtgas zu vergiften versuchte, entwickelte sich ein psychisch-nervöses Krankheitsbild, das nach 3 Wochen einen Parkinsonschen Symptomenkomplex darbot. Unter Zunahme dieser Ercheinungen erfolgte der Tod nach 2 Monaten. Anatomisch fand sich eine bilaterale pallidäre Nekrose und eine schwere diffuse Degeneration des subkortikalen Großhirnmarklagers. In den Randpartien der Pallidumherde lagen massenhaft freie Körnchenzellen. Im Pallidum selbst bestand starke Gliazellvermehrung, deutliche Erkrankung der Ganglienzellen und auffallende Gefäßerweiterung. Außer dem großen Zerfallsherde fanden sich im Pallidum auch isolierte, kleinere Herde, die eine gewisse Abhängigkeit vom Gefäßsystem zeigten. Die Rinde des Großhirns war frei von Herden, doch war eine Erkrankung der Ganglienzellen unverkennbar. Das subkortikale Mark war nahe der Rinde frei von Veränderungen; weiterhin aber setzte eine diffuse Degeneration mit deutlich herdförmiger Betonung ein.

Verf. nimmt an, daß die auffallende Gefäßerweiterung als Ausdruck einer funktionellen Schädigung in mannigfacher Weise zu Ernährungsstörungen im Zentralnervensystem führt. Der Umstand, daß die vordere Hälfte des Pallidums vorzugsweise erkrankt, ist auf die eigenartige Gefäßversorgung dieser Gegend zu beziehen.

Schütte (Langenhagen).

Wilder, Zur Kasuistik des Verschlusses einzelner Hirnstammarterien. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 59, 1925, H. 3/4, S. 154.)

Verf. bringt eine Zusammenstellung der von verschiedenen Autoren aufgestellten Krankheitsbilder bei Verschluß einzelner Bulbusarterien wie der Vertebralis, der Basilaris, der A. cerebelli post inf. und der A. spinalis ant. Er selbst hat klinisch zwei Fälle von Verstopfung der A. cerebelli post inf. und zwei Fälle von Thrombose der Basilaris beobachtet. Von den letzteren kam eine Beobachtung zur Autopsie Es handelte sich um einen 60jähr. Mann mit Okulomotoriuslähmung und hochgradiger Arteriosklerose, der apoplektiform eine leichte Hemi-

plegie mit dysarthrischer Sprachstörung und Bradykardie bekam. Dazu gesellten sich Trismus, Schluck- und Expektorationsstörungen, Retentio urinae, Decubitus und Schluckpneumonie. Die Sektion ergab an der Grenze zwischen Haube und Pyramide im Pons einen größeren Erweichungsherd, der median saß. Außerdem fanden sich noch zahlreiche andere Erweichungsherde im Ponsfuß, in der Pyramidenbahn, im Lemniscus med., im Brachium pontis, Corpus restiforme und in der Gegend der sensiblen, der motorischen V Kerne. Ferner bestand ein Hydrocephalus chron. ext., eine hochgradige Ependymitis granularis, deutliche Trübung der Meningen, Intimaverdickung der größeren Gefäße, lymphozytäre Infiltrate mit Plasmazellen um die kleineren Gefäße, so daß die Diagnose „Endarteriitis und Leptomeningitis luetica" gerechtfertigt erschien. *Schütte (Langenhagen).*

Hilpert, Ein Beitrag zur schweren Migräneform mit anatomischem Befund. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 97, 1925, S. 478.)

Ein im Alter von 62 Jahren verstorbener Mann, der aus einer für Migräne und Arteriosklerose schwer belasteten Familie stammte, litt schon als Gymnasiast an schweren Migräneanfällen. Später bekam er Anfälle, die mit passageren Halbseitensymptomen, totaler Aphasie, Alexie, Agraphie, Apraxie und Hemianopsie einhergingen. Außerdem trat eine vorzeitige, rasch fortschreitende Demenz ein. Im Gehirn waren die Seitenventrikel stark erweitert, das Ependym grob granuliert. Mikroskopisch fand sich starker Lipoidabbau in der ganzen Rinde, besonders in der fünften Schicht. Die Ganglienzellen zeigten starke Vermehrung des Pigments und waren mehr oder weniger mit Fettröpfchen angefüllt. Die Gliazellen wiesen sehr viel Lipoid auf; auch zahlreiche Fettkörnchenzellen waren vorhanden. Corpora amylacea lagen in großen Mengen in den Wandungen der Seitenventrikel, in den Opticusscheiden und im Ammonshorn, sonst waren sie nur vereinzelt vorhanden. Die Glia war in ihrer Umgebung stark vermehrt. Für die Entstehung der Amyloidkörperchen nimmt Verf. Stauungserscheinungen und Vermehrung des Ventrikelliquors an; das reichlich vorhandene gliöse Gewebe gibt die zweite Bedingung für die Bildung der Corpora amylacea ab. *Schütte (Langenhagen).*

Inglessis, Ueber Kapazitätsunterschiede der linken und rechten Hälfte am Schädel bei Menschen (insbesondere Geisteskranken) und über Hirnasymmetrien. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 97, 1925, H. 3/4, S. 354.)

Verf. fand, daß nur in etwa 5% aller Fälle eine Gleichheit der beiden Schädelhälften besteht, sonst überwiegt die linke Seite in 63,5%, die rechte nur in 31,3%. An Frontalschnitten des Gehirns hat die linke Hälfte, besonders das Occipitalhirn meist den größeren Querschnitt, es überwiegt in 63,5% die linke Hemisphäre, in 30,2% die rechte und in 6,3% keine. Der linke Seitenventrikel überwiegt in 66,8%, der rechte in 15,4%; völlige Gleichheit besteht in 19,8%. Den größten Anteil an den Kapazitätsunterschieden hat die Occipitalpartie, während vorn meist eine völlige Gleichheit besteht. Annähernd ergibt sich, daß die meisten Schädel einen Unterschied von etwa 10 bis 20 ccm zwischen beiden Hälften zeigen. Die überwiegenden Seiten

sowohl am Schädel als auch am Großhirn sind immer identisch. Nie fand sich eine größere Hemisphäre in der kleineren Schädelhälfte. Bei Frauen war die Häufigkeit des Ueberwiegens der linken Seite geringer als bei Männern. Das benutzte Material stammte meist von Geisteskranken, doch liegen wahrscheinlich die Verhältnisse bei Geistesgesunden nicht viel anders. *Schütte (Langenhagen).*

Weimann, Studien am Zentralnervensystem des Menschen mit der Mikrophotographie im ultravioletten Licht. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 98, 1925, H. 3/4, S 347.)

Untersucht wurden hauptsächlich Vorderhornzellen des Rückenmarkes, Purkinje'sche Zellen und große Pyramidenzellen vom Menschen sowie Spinalganglienzellen der Katze. Benutzt wurde frisches Material sowie Fixierung in Formol und Alkohol. Gefrierschnitte und Einbettung in Paraffin erwiesen sich als sehr geeignet. Um die Ergebnisse vergleichen zu können, wurden die Präparate nach der Untersuchung im ultravioletten Licht noch gefärbt und verglichen. Die theoretischen Grundlagen der Methode werden in einem besonderen Kapitel eingehend auseinandergesetzt. Es ergab sich, daß die Ganglienzelle im ultravioletten Lichte eine weitgehende Uebereinstimmung mit dem Nisslbilde zeigt. Nucleolus, Kernmembran und Tigroid, die den Farbstoff besonders intensiv aufnehmen, treten auch im ultravioletten Licht durch ihre große Undurchlässigkeit besonders deutlich hervor. Die Nisslsubstanzen sind schon kurz nach dem Tode nachweisbar, sie entsprechen weitgehend dem Befund im fixierten Präparat, nur daß hier eine erhebliche Schrumpfung durch die Fixierung eintritt. Die Neurofibrillen sind wegen ihrer außerordentlichen Durchsichtigkeit schwer nachweisbar, soweit dies aber möglich ist, entspricht ihr Verlauf durchaus den bekannten Darstellungen. Deutlich ist zu sehen, daß sie durch die Tigroidschollen hindurchgehen. Sie erscheinen immer als glatte, homogene Züge, nichts spricht für ihren körnigen Aufbau. Wichtig ist auch die außerordentlich verschiedene Struktur des Ganglienzellkerns im ultravioletten Bild nach der Fixierung und im frischen Präparat. Die ganze Methode ist sehr wertvoll, besonders durch die Möglichkeit des Vergleiches der Schnitte nach nachträglicher Färbung. *Schütte (Langenhagen).*

Artom, Untersuchungen über die Myelogenese des Nervensystems der Affen. (Arch. f. Psych., Bd. 5, 1925, H. 2/3, S. 169.)

Untersucht wurden ein ausgetragener Macacus rhesus, ein drei Wochen alter Macacus und ein drei Wochen alter Papio Sphinx. Das Rückenmark war bei ersterem noch gänzlich myelinlos, bei den beiden anderen war die Myelinbildung schon weit vorgeschritten, jedenfalls schneller als beim gleichaltrigen Menschen. Die Pyramiden waren bei dem drei Wochen alten Macacus in den distalsten Teilen der Oblongata gänzlich myelinlos, doch trat weiter proximalwärts eine spärliche Myelinisation auf. Die Myelinisierung in der Oblongata nahm ihren Anfang im Fascic. longitud. post., im Fascic. praedors. und im Fascic. fundamentalis funiculi ant. Der chronologische Verlauf ist alles in allem genommen der gleiche wie beim Menschen. Das Kleinhirn des drei Wochen alten Macacus bot eine quantitativ ähnliche Myelinbildung wie der gleichalterige Mensch, die des Papio dagegen war weit vor-

geschrittener. Im Diencephalon ist der Myelinisationstypus beim Affen der gleiche wie beim Menschen, ebenso im Telencephalon.

Schütte (Langenhagen).

Shoe Baba, Ueber eine direkte Mittelhirn-Kleinhirnverbindung bei den Säugern [Tractus tecto-cerebellaris]. (Zeitsch. f. d. ges. Neurologie u. Psych., Bd. 98, 1925, H. 5, S. 804.)

Eine vergleichend anatomische Betrachtung bei den Säugern ergab, daß das tecto-cerebellare Bündel vor allem bei den Walen, aber auch den Pinnipediern als deutliches kräftiges Faserbündel auftreten kann. Es verläuft vom Vierhügeldach beiderseits an der medialen Kante des hinteren Vierhügels zu beiden Seiten der Lingula cerebelli und senkt sich in das vordere Drittel des Velum medullare anticum ein, wo es in der Mittellinie mit dem der anderen Seite zusammentrifft. Hier im Velum treten seine Fasern anscheinend in Beziehung zur cerebellaren Rinde. Der Tractus tecto-cerebellaris des Menschen gehört hinsichtlich seines Entwicklungsgrades ebenfalls in diese Gruppe. Die direkte Mittelhirn-Kleinhirnverbindung ist beim Menschen besonders deutlich vorhanden, was auf eine wichtige funktionelle Bedeutung des Bündels schließen läßt, die bei der Wichtigkeit optischer Impulse für alle statischen usw. Leistungen des Menschen erklärlich ist. In einer zweiten Gruppe ist das Bündel viel weniger kräftig (Prosimier); in einer dritten Gruppe sind Fasern, die als Tractus tecto-cerebellaris angesprochen werden könnten, nicht nachzuweisen (Katze, Hund, Eichhörnchen, Igel).

Schütte (Langenhagen).

Pette, H., Klinische und anatomische Betrachtungen zur Pathogenese der Folgezustände nach Encephalitis epidemica. (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 87, 1—3, S. 60—68.)

Verf. beschäftigt sich mit der Frage, warum die E. e. nicht wie andere Infektionskrankheiten in so vielen Fällen eine völlige Restitutio ad integrum erfährt, und warum bei ihr so häufig die chronischen Erkrankungsbilder des Parkinsonismus auftreten. Den Grund für die fortschreitende Tendenz des Erkrankungsprozesses sieht er in der besonderen Eigenart der Zellen des Pallidums und der Substantia nigra, die, wenn sie einmal erkrankt und schwer geschädigt seien, nur für begrenzte Zeit noch funktionstüchtig bleiben könnten, dann aber immer weiter sich erschöpften und schließlich ganz zugrunde gingen. Daß nach dem akuten Stadium gelegentlich der Parkinsonismus sich weitgehend zurückbildet, soll seine Erklärung darin finden, daß mit Ueberwindung der Infektion als solcher auch die Gefäßinfiltrate sich zurückbilden und daß dadurch schon sozusagen rein mechanisch die Zellen wieder funktionstüchtiger würden. Daß andere Fälle wieder trotz eines schweren akuten Stadiums später nicht parkinsonartig werden, soll darin seinen Grund haben, daß die Pallidum- und Substantia nigra-Zellen weniger in den Prozeß einbezogen gewesen oder gar ganz verschont geblieben seien als andere Hirnregionen.

Schmincke (Tübingen).

Flexner, S. und Amoss, H. L., Beiträge zur Pathologie der experimentellen Virus-Encephalitis. I. Ein „exotischer" Stamm des encephalitischen Virus. II. Herpes-Stämme des encephalitischen Virus. III. Varietäten und Eigen-

schaften des Herpes-Virus. [Contributions to the pathology of experimental virus encephalitis. I. An exotic strain of encephalitogenic virus. II. Herpetic strains of encephalitogenic virus. III. Varieties and properties of the herpes virus.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 2, S. 215 u. 233 und Nr. 3, S. 357.)

Unter vielen ergebnislosen Versuchen, bei Tieren Encephalitis epidemica zu reproduzieren, wurden positive Erfolge einer auf Kaninchen überimpfbaren Virus-Erkrankung nur in einem Falle erzielt, in dem die Zerebrospinalflüssigkeit von einem Manne stammte, der an Gefäß- und Nerven-Lues litt und nie irgendwelche Zeichen einer Encephalitis bot. Das von diesem Patienten stammende Virus entspricht vollständig sowohl dem Herpes-Virus wie dem sog. Encephalitis-Virus. Verff. nehmen an, daß es ein Herpes-Virus ist, das bei dem Manne in die Zerebrospinalflüssigkeit in einer Stärke kam, die genügte, um auch Virus-Encephalitis (wie sie die experimentelle Kaninchenerkrankung zu nennen vorschlagen) zu erzeugen. Dies Virus verhielt sich bei Impfung in Kornea, Haut, Gehirn usw. ganz wie die sonst beschriebenen Herpes-Virus einerseits, die Stämme des sog. Encephalitis-Virus andererseits. Bei den verschiedenen Impfarten kam es auch zu Encephalitis. Es widerspricht dies der von Levaditi und Mitarbeitern aufgestellten „herpetico-encephalitischen" Virus-Gruppe, da es nach Ansicht der Verff. nur eine Virusart gibt, nämlich das Herpes-Virus, und zwar in stärkeren und schwächeren Stämmen, deren erstere Affinitäten zur Haut (Kornea) und Nervensystem haben, während letztere mehr örtlich beschränkt einwirken. Der Levaditi-Stamm ist ein mittleres, der Doer-Stamm ein schwacher und der Goodpasture-Stamm ein stark wirksamer im Hinblick auf das Nervensystem. Der eigene von dem Syphilitiker stammende Stamm ist aber in dieser Hinsicht noch wirksamer. Das Virus läßt sich mit dem Serum infizierter bzw. nach Infektion erholter Kaninchen neutralisieren; mit Menschenserum ist seine Neutralisation launisch und unsicher und ohne Beziehungen zu durchgemachter Encephalitis. Das Herpes-Virus spielt nach allem eine Rolle für die Virus-Encephalitis des Kaninchens; für die menschliche Encephalitis epidemica — und die Aehnlichkeiten der Erkrankung beim Menschen und beim Kaninchen sind mehr äußerer Natur und nur teilweise vorhanden — ist dies sehr unwahrscheinlich. Das Virus von Flexner-Amoss zeigte die starke Affinität zum Kaninchengehirn, hatte aber bei dem Menschen, von dem es stammte, nie Gehirnsymptome gemacht. Die Frage der Aetiologie der Encephalitis epidemica ist noch ungelöst. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Ken Kuré, Hatano S., Kai T., Shinosaki T. und Nagano T., Experimentelle und pathologische Studien über die progressive Muskelatrophie. 1. Mitteilung. [Einleitung und die pathologischen Studien über spinale progressive Muskelatrophie.] (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47, 1925, S. 77.)

Bei amyotrophischer Lateralsklerose, spinaler progressiver Muskelatrophie und neurotischer Muskelatrophie sind am stärksten die kleinen Hand- und Vorderarmmuskeln von der Atrophie betroffen, während bei der Dystrophia musculorum progressiva die Gesichts-, Schulter-

gürtel- und Oberschenkelmuskulatur, die einen größeren Kreatingehalt als die Hand- und Vorderarmmuskeln aufweisen, atrophieren. Weiters besteht ein Zusammenhang zwischen sympathischem Muskeltonus und Kreatingehalt insofern, als geringer Kreatingehalt mit geringer sympathischer Innervation und umgekehrt Hand in Hand geht. Je reichlicher ein Muskel sympathisch innerviert ist, desto schwerer atrophiert er nach Durchschneidung der motorischen Faser.

Diese Tatsachen bewogen die Verf. im Zusammenhang damit, daß bei amyotrophischer Lateralsklerose und spinaler progressiver Muskelatrophie das zentrale oder periphere motorische Neuron oder beide zusammen affiziert sind, wogegen bei Dystrophia musculorum progressiva dieses meist intakt gefunden wurde, als Ursache der besonders starken und frühzeitigen Atrophie der kleinen Hand- und Vorderarmmuskeln bei der amyotrophischen Lateralsklerose und der spinalen progressiven Muskelatrophie die geringe sympathische Innervation dieser Muskeln anzunehmen. Bei der Dystrophia musculorum progressiva wird dagegen wegen der stärkeren sympathischen Nervenversorgung der atrophierenden Muskeln eine Störung in der sympathischen Innervation angenommen.

Es wird nun an Hand von vier Fällen amyotrophischer Lateralsklerose, einem Fall spinaler progressiver Muskelatrophie und einem Fall von Druckmyelitis durch Wirbelkaries gezeigt, daß bei diesen Erkrankungen die motorischen Zellen im Rückenmark allein, nicht aber die sympathischen Zellen geschädigt sind. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Ken Kuré, Hatano S., Shinosaki T. und **Nagano T.**, Experimentelle und pathologische Studien über die progressive Muskelatrophie. 2. Mitteilung. [Studien über die Dystrophia musculorum progressiva.] (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47, 1925, S. 89.)

In dieser Arbeit wird über an 55 Hunden vorgenommene Grenzstrangentfernungen und ihre Folgen für die Muskeln berichtet. Es kommt dadurch zu Veränderungen im Muskel, die dem Bilde der Dystrophia musculorum progressiva entsprechen. (Große Dickendifferenz der atrophierten Muskelfasern, Auftreten abgerundeter hypervoluminöser Fasern, Vakuolisierung, Spaltbildung, Vermehrung der Kerne, Zentralkerne, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.) An 15 von diesen Hunden wurde die Grenzstrangexstirpation mit der Durchschneidung der hinteren Wurzeln kombiniert, wodurch die Muskelveränderung früher zustande kam. Bei einem Hunde, bei dem die histologische Untersuchung ein vollständiges Schwinden der sympathischen Fasern im Grenzstrange ergab, wurde im Muskel das der Dystrophia musculorum nahestehende Bild beobachtet. Am Menschen konnte in zwei Fällen von Dystrophia musculorum progressiva hochgradige Veränderung und Faserausfall im Grenzstrange und im peripheren Nerven nachgewiesen werden. Experimentell wurden durch Exstirpation des Ganglion ciliare dystrophische Veränderungen der Augenmuskeln, durch Durchschneidung der Chorda lympani solche des Zungenmuskels erzeugt.

Daraus wird der Schluß gezogen, daß die Dystrophia musculorum progressiva hauptsächlich durch Störung der sympathischen Muskelinnervation hervorgerufen ist. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Ken Kuré, Hatano S., Shinosaki T. und Nagano T., Experimentelle und pathologische Studien über die progressive Muskelatrophie. 3. Mitteilung. [Schlußbetrachtung über die Pathogenese der progressiven Muskelatrophie.] (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47, 1925, S. 109.)

In dieser Arbeit werden die Ergebnisse der beiden ersten Mitteilungen besprochen und die Störungen der motorisch trophischen Innervation des Muskels in vier Gruppen (Amyotrophische Lateralsklerose, spinale progressive Muskelatrophie, neurotische progressive Muskelatrophie, Endplattenform der motorisch trophischen Innervationsstörung), die der autonom trophischen Innervationsstörung in drei Gruppen (spinale Form der Muskeldystrophie, Grenzstrang- eventuell Nervenform der Muskeldystrophie und die Endplattenform) eingeteilt. Fälle, die klinisch eine Mittelstellung zwischen Dystrophia musculorum progressiva und spinaler progressiver Muskelatrophie einnehmen, werden durch kombinierte Affektion des motorischen und sympathischen Systems erklärt. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Ehrmann, S., Ueber Entzündungen an den Ansätzen gewisser Muskeln im Verlaufe der Syphilis und über Diabetes insipidus bei Syphilis. (Wien. med. Wochenschr., 1925, Nr. 6, S. 343.)

Die Schmerzhaftigkeit der Ansatzstelle verschiedener Muskeln bei Fällen rezenter und alter Lues exazerbierte nach Salvarsan und Quecksilbermedikation. Verfasser sieht in dieser Folge der Behandlung eine Herxheimersche Reaktion und bezieht die Schmerzhaftigkeit auf Spirochätenembolien.

Ferner berichtet Verfasser über einen Patienten, der fünf Jahre nach luetischer Infektion eine Polyurie bis zu fünf Litern im Tage bekam. Diese schwand auf Sublimatinjektionen innerhalb acht Tagen. Als Erklärung wird eine spezifische Entzündung des Hypophysenzwischenlappens angenommen. *Homma (Wien).*

Ken Kuré, Shinosaki Tetsushiro und Shinagawa Fumitake, Die morphologische Grundlage für die doppelte [zerebrospinale und autonome] Innervation des quergestreiften Muskels. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 46, 1925, S. 144.)

Verf. sahen außer dem akzessorischen Endplättchen Boekes ein ihm ganz gleichendes Endplättchen, dessen marklose Faser aber von der markhältigen Faser austritt. Da die Fasern für den sympathischen und parasympathischen Muskeltonus ihre Endigungen im akzessorischen Endplättchen haben und auf besonderem Wege an den Muskel herankommen, wird vermutet, daß der zerebrospinale Tonus, der im Zentralnervensystem eine gesonderte Bahn hat, auch eine besondere Endigung haben muß, die in dem von den Verf. gefundenen Endplättchen zweiter Art, dem „zerebrospinal akzessorischen Endplättchen" gesucht werden muß.

Danach wäre der Tonus des quergestreiften Muskels sympathisch und parasympathisch durch Boekes akzessorisches Endplättchen und zerebrospinal extrapyramidal durch ein „zerebrospinales akzessorisches Endplättchen", also dreifach, innerviert. Trophisch wäre der Muskel vierfach innerviert. Sympathisch und parasympathisch durch Boekes

akzessorisches Endplättchen, zerebrospinal extrapyramidal durch das zerebrospinale akzessorische Endplättchen und zerebrospinal pyramidal durch Kühnes Endplatte. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Konrad, E., Zur Frage der Vererbung des muskulären Schiefhalses. (Bruns Beitr., Bd. 132, S. 628.)

Auf Grund von 100 Untersuchungen bei Schiefhals fand K., daß Steißlagen und schwere Geburten in etwa 50% der Fälle zu verzeichnen waren. Siebenmal wurden Mißbildungen in der Verwandtschaft angegeben. Als Aetiologie des Caput obstipum musculare congenitum nimmt K. mit Wahrscheinlichkeit eine abnorme Uterusenge an. *Th. Naegeli (Bonn).*

Buschke, A. u. Langer, E., Ueber die Entstehungsweise und die Diagnose der Hutchinsonschen Zähne bei Lues congenita. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 29.)

Als ein für die angeborene Lues durchaus pathognomonisches Zeichen wird die Hypoplasie des Zwischenkiefers angesehen, durch die der Zahnfleischsaum einen konkaven Rand bildet. Diese Hypoplasie des Zwischenkiefers kommt als Folge eines spez. luetischen Prozesses an der Symphyse desselben zu Stande und kann sich auch, wenn gleich viel seltener, am Unterkiefer finden. Die für die kongenitale Lues als charakteristisch angesehenen Zahnanomalien werden mit der Hypoplasie der Kiefer, insbesondere des Zwischenkiefers, in Zusammenhang gebracht. *Wätjen (Berlin).*

Bauer, Mikroskopische Befunde an Zähnen und Paradentien nach experimenteller Wurzelspitzenamputation unter besonderer Berücksichtigung der Bedeutung funktioneller Auswirkungen. (Ztschr. f. Stomatol., 1925, Jahrg. 23, H. 2.)

Die Untersuchungen wurden an Hunden und Katzen angestellt, bei welchen an 10 Eckzähnen die Wurzeln amputiert wurden. Wie beim Menschen zeigt nach der Amputation die Gingiva mehr oder minder gewuchertes Epithel bei geringerer oder stärkerer Entzündung. Doch ließ sich auch eine Epithelproliferation ohne Entzündung feststellen, die durch Lockerung der physiologischen Spannungsverhältnisse erklärt wird. Dadurch, daß ein Zahn ohne Wurzelspitzen ganz anders funktionell beansprucht wird als ein solcher mit Wurzelspitze, kommt es zu Zementhypertrophien, die den Periodontalraum einengen und durch Ansatzlinien beweisen, daß der Zementanbau rasch, ohne lakunäre Resorption erfolgt ist. Ein Verwachsen von Knochenzement und Dentin konnte nie beobachtet werden. Kurzer Hinweis auf therapeutisch wichtige Folgerungen. *Danisch (Jena).*

Häupl, K., Mikroskopische Befunde bei Gingivitis marginalis und bei den durch sie bedingten Veränderungen der Alveolarkuppe, nebst einigen Bemerkungen zur Frage der sog. Alveolarpyorrhoe. (Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 1925, H. 1.)

Histologische Untersuchungen an 32 Unterkieferstücken, die sich besonders auf die pathologischen Veränderungen der Paradentien erstreckten, ergaben folgende Resultate: Das Paradentium, die anatom-

ische und funktionelle Einheit von Gingiva, Alveolarknochen und Periodontium, befindet sich sehr häufig im Zustand der Entzündung. Die sog. Alveolarpyorrhoe ist die vorwiegend purulente exsudative Form der marginalen Paradentitis. Das ursächliche Moment der Alveolarpyorrhoe ist eine von der Gingiva auf die übrigen Teile des Paradentiums fortschreitende Entzündung und nicht eine primäre Atrophie des Knochens. Die Knochenatrophie spielt nur eine begünstigende Rolle bei der Entstehung der marginalen Paradentitis. Der Epithelproliferation und dem Endotheltiefenwachstum im Bereich des Paradentiums geht eine Lockerung des Bindegewebes mit Aenderung der Gewebsspannung voraus, die teils auf entzündliche, teils mechanisch-funktionelle Einflüsse zurückzuführen ist. Die entzündliche Paradentitis im Bereich des Knochens ist als (überwiegend rarefizierende) Periostitis und Ostitis zu bezeichnen. Es lassen sich aus den verschiedensten Gründen an den Alveolarknochen fühzeitig atrophische Veränderungen feststellen. Zementabbau und Hypertrophien am Zement sind als Folgen entzündlicher Einwirkungen oder funktioneller Reize aufzufassen. Die Verbreiterung des Periodontalraums und die damit einhergehende Lockerung der Zähne ist teils durch mangelhafte Regeneration des abgebauten Knochens, teils durch mangelhaften Anbau im Zement infolge der verschiedenartigsten Schädigungen der Bildungszellen des Periodontiums zu erklären. *Danisch (Jena).*

Bauer, Die Appositions- und Resorptionsvorgänge an Knochen und Zähnen. (Ztschr. f. Stomatol., 1925, Jahrg. 23, H. 3.)

Die An- und Abbauprozesse an den Zähnen sind ätiologisch wie morphologisch die gleichen wie am Knochen, wobei bei den Zähnen noch funktionell-mechanische Einwirkungen (Verbindung des Zahnes mit der Umgebung, Beanspruchung der Zähne) hinzutreten. Der Knochenanbau erfolgt durch Osteoblasten (Odontoblasten, Zementoblasten). Die Größe, Form und Lagerung der Osteoblasten ist abhängig von Druck- und Spannungsverhältnissen der Umgebung wie von der Lebensenergie der Zellen selbst. Breitere über das normale Maß hinausgehende kalklose Säume können auch unter entzündlichen Bedingungen beobachtet werden (nicht nur bei Rachitis und Osteomalazie). Unvollständige lakunäre Resorption (Pommer) findet sich auch am Dentin. Die Form der Osteoklasten ist abhängig vom Wachstumsdruck der Zellen, vom Flüssigkeitsdruck im Resorptionsraum und vom Widerstand des abzubauenden Knochengewebes. Nicht alle Osteoklasten sind Riesenzellen. Abbau auch kalkloser Knochensäume bei Rachitis und Osteomalazie durch Osteoklasten. Besprechung der Theorien über die Ursachen der Apposition und Resorption; neben hauptsächlich funktionellen Momenten kommen unter pothologischen Verhältnissen entzündliche und irritative Einwirkungen für den An- und Abbau ganz besonders in Betracht. *Danisch (Jena).*

Bauer, Die Veränderungen der Zähne und Kiefer bei experimenteller Hunderachitis (mit vergleichenden Untersuchungen bei kindlicher Rachitis). (Ztschr. f. Stomatol., 1925, Jahrg. 23.)

Versuche an Hunden. Das Versuchstier wurde in einem absolut dunklen Raum bei bestimmter Diät (Diät B. nach Mellanby) ge-

halten. Bereits nach 6 Wochen zeigten sich bei gleichzeitiger Gewichtszunahme deutliche Verkrümmungen der Extremitäten, die sich in der Folgezeit fast bis zur Bewegungsunfähigkeit des Tieres steigerten.

Resultat der histologischen Untersuchungen an Zähnen und Kiefern: Das Dentin wird in normaler Form und Menge angelegt, bleibt jedoch z. T. unverkalkt; besonders breite kalklose Säume am Dentin an ausgeprägten Stellen des Längenwachstums. Grenzen des verkalkten Dentins gegen das kalklos apponierte völlig unregelmäßig. Aehnliche Veränderungen finden sich am Zement, das als kalkloser Saum mehr oder minder breit dem Dentin anlagert. Die kalklos angelegte hypertrophische Zementlage ist nach Ansicht des Verfs. den bei der Rachitis bekannten periostalen Wucherungen gleichzusetzen. Am rachitischen Hundekiefer wie bei der menschlichen Rachitis sind entsprechend den Muskel-Sehnenansatzstellen periostale Wucherungen festzustellen. Die periostalen und periodontalen Auflagerungen bei Rachitis sind funktionell bedingte Bildungen von Knochen oder Zement in kalkloser Form. Sie sind streng von Osteophytbildungen auf entzündlicher Basis zu trennen, der Begriff „rachitische Periostitis“ ist abzulehnen. Auch kalkloses Dentin wird zellulär (Osteoklasten) abgebaut, ein Beweis für die Tatsache, daß auch kalklos angebildetes Gewebe resorbiert werden kann. Eine Verlangsamung der Dentinbildung an rachitischen Zähnen konnte Verf. im Gegensatz zu Gottlieb nicht feststellen.

Danisch (Jena).

Eliot, Martha H., Bekämpfung der Rachitis. [The control of rickets.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 9.)

In New Haven, Connecticut, wurde der Versuch gemacht, durch frühzeitige Verabreichung von Lebertran an Säuglinge, in Verbindung mit Sonnenbädern, das Auftreten von Rachitis zu verhüten. Bei einer Serie von 216 Kindern ergab sich, daß nur 11 % zu keiner Zeit irgend welche Zeichen von Rachitis, und 83 % die Zeichen einer allerdings leichten Rachitis, und zwar Kinder im Alter unter 8 Monaten, aufwiesen. Die Rachitis wurde jeweils durch Röntgenaufnahmen festgestellt; so zeigen sich die ersten Symptome von Rachitis wesentlich früher, als die ersten klinischen Symptome bemerkbar sind. Von den 179 rachitischen Kindern wurde in 90 % die Rachitis schon früher als im 6. Monatsende festgestellt, in 65 % vor dem 4. Monatsende, in 12 % schon vor dem 2. Monatsende. Aus den Untersuchungen geht aufs deutlichste hervor, daß die Verabreichung von Lebertran und Sonnenbestrahlung die Rachitis zum Stillstand zu bringen und zu heilen vermag. Ein leichter Grad von Rachitis ist jedoch für New Haven als beinahe normal anzusehen, ist vielleicht sogar physiologisch. Kontrolluntersuchungen an Säuglingen in den Tropen wären wünschenswert, um diese Frage zu lösen.

Fischer (Rostock).

Koch, H., Experimentelle Studien über Knochenregeneration und Knochen-Kallusbildung. (Bruns Beitr., Bd. 132, S. 364.)

In keinem Versuch wurde Metaplasie des Bindegewebes im Knochen beobachtet. Die Kallusbildung ging allein vom Periost und zum geringeren Teil vom Knochenmark aus. Statisch-funktionelle Einflüsse

sind nicht die eigentlichen Ursachen der vorwiegenden Kallusbildung im Konkavenwinkel, denn diese tritt genau so bei völliger Fernhaltung dieser Einflüsse auf.

Ebensowenig darf der Einfluß der Funktion auf die Kallusmenge überschätzt werden. Viel wichtiger als diese sind Periostschädigungen und Periosternährung. *Th. Naegeli (Bonn).*

Fliegel, Knochenveränderungen bei Neurofibromatose. (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 193, S. 359.)

11 jähriges Mädchen mit zahlreichen linsen- bis handtellergroßen Pigmentflecken und einzelnen weichen Fibromen der Haut. An beiden Händen über dem Metakarpophalangealgelenk drei harte, kirschkerngroße Fibromknoten. Exostose der rechten Scapula. Excessives Längenwachstum des linken Beines, bez. des Unterschenkels. Auf dessen Ventralseite großer, landkartenähnlich begrenzter Pigmentplaque, in der Regio malleolaris in der Subcutis derbe Knoten und Stränge (Rankenneurom?). Unterhalb der Tuberositas tibiae starke Druck- und Klopfempfindlichkeit des Knochens. Röntgenologisch: in der unteren Tibiametaphyse walnußgroße, mehrkammerige Zyste = Ostitis fibrosa. Unmittelbar unterhalb der linken Hüftpfanne bohnengroße, scharfrandige Höhle, links beide Unterschenkelknochen gleichmäßig verlängert, der Markraum weist im oberen Drittel Verdichtungen auf. Periost glatt. *Richter (Jena).*

Sulger, Ueber den Einfluß der sensiblen Innervation auf den ausgewachsenen Knochen. (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 193, S. 186.)

Die Schlußfolgerung der Mehrzahl der bisherigen Untersucher, daß die Entnervung des Knochens Atrophie bewirke, führt Verf. auf die Versuchsanordnung zurück. Die bisher vorwiegend geübte Methode der Durchtrennung von Extremitätennerven (meistens N. ischiadicus) gibt zahlreiche Fehlerquellen. Um diese auszuschalten hat Verf. bei ausgewachsenen Hunden einseitig den N. mandibularis distal des Abganges des letzten Muskelastes durchschnitten. Bis zu einem halben Jahre nach diesem Eingriff kommt es zu keiner Veränderung des Gewichtes, der Dickte, der Länge, der Dicke sowie der am Röntgenbild studierten Struktur des Knochens. Die von Schiff 1854 im wesentlichen am gleichen Objekte beobachtete „Hypertrophie paralytique“ erklärt Verf. als Infektionsfolge. *Richter (Jena).*

Felix, Willy, Beziehungen des Nervensystems zur Entzündung und zur Knochenregeneration. (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 193, S. 196.)

Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Knochenheilung vom sympathischen Nervensystem. Durch Exstirpation des Ganglion stellatum bzw. des Bauchgrenzstranges und periarterielle Sympathektomie an der A. femoralis wurden sämtliche sympathischen Zuflüsse in die zugehörige Extremität ausgeschaltet und nun der Heilungsvorgang an künstlich gesetzten Lücken im Schaft der Elle bzw. des Schienbeins beobachtet. Mark und Rinde des Knochens — letztere bei den Versuchen am Schienbein bis auf eine hintere Spange — wurden immer, das Periost nur in einem Teil der Versuche entfernt. Die Regeneration erfolgte in mehr als der Hälfte der Versuche auf

der Seite der Sympathicusausschaltung schneller, wohl sicher wegen der eintretenden Hyperämie. Bei einigen Versuchen verhielten sich beide Seiten völlig gleich, schnellere Regeneration auf der unbeeinflußten Seite wurde nicht beobachtet. Defektpseudarthrosen auf der Seite der Sympathicusausschaltung traten nur bei Mitentfernung des Periostes auf, auf der anderen dagegen auch bei erhaltenem Periost, einseitige nur auf der unbeeinflußten Seite. Der Callus bildete sich meist aus dem Periost, einige Male aber trotz erhaltenen Periosts nur aus dem Mark. Aus Nebenbeobachtungen scheint hervorzugehen, daß der Sympathicus weder spezifisch trophische Bündel führt, noch auf den Tonus der quergestreiften Muskulatur Einfluß ausübt.

Richter (*Jena*).

Brogsitter, A. M., Mikroskopiscche Befunde bei Arthritis urica. (Wien. klin. Wochenschr., 21, 1925.)

Der ersten Reaktion des Knorpels auf die Uratniederschläge (Zellproliferation oder Nekrose) folgt ein Umbau, bei dem neben Knochenappositionsvorgängen in überwiegender Weise Resorptionsprozesse beobachtet werden, die Pommer als „zelluläre Osteoklase" bezeichnet. Die auslösende Ursache ist vielleicht eine gesteigerte elastische Beanspruchung der Randzone in der Nachbarschaft der Einbruchsherde. Der Knorbelbelag der neugebildeten Rindengebiete fällt durch den Reichtum an kleinsten, z. T. spindelförmigen Zellen auf, wodurch er sich von dem Knorpelbelag der alten Epiphysenränder scharf abhebt. Der Synovialpannus wächst von allen Seiten über die Gelenkflächen-Randgebiete gegen die Gelenkmitte vor und kleidet Knorpeldefekte aus. Verf. pflichtet den Autoren bei, daß kleinere Uratmengen aus dem Gewebe wieder verschwinden können, jedoch größere Depots niemals völlig aufgesaugt werden, sondern stets Narben hinterlassen. Verf. hält die Uratablagerungen letzten Endes für die eigentliche Ursache der ganzen Veränderungen und meint, daß eine mehr schleichend verlaufende Gelenkgicht besonders bei Frauen als auslösende Ursache einer Arthritis deformans öfter in Betracht komme als angenommen wird.

Hogenauer (*Wien*).

Schmidt, A., Experimentelles zur Frage der Arthritis deformans. (Bruns Beitr., Bd. 132, S. 538.)

Aus den Experimenten geht hervor, daß Schädigungen der subchondralen Kapillaren — Zerreißung oder Thrombrose — zur Vaskularisation des Gelenkknorpels führen. Daß jede Ernährungsstörung des Knorpels, die eine partielle Nekrose desselben zur Folge hat, seine Elastizität herabsetzen muß, liegt auf der Hand. Die Gefäßunterbrechung muß also als die auslösende Ursache angesehen werden, der sekundär Knorpelnekrose und Vaskularisation folgen.

Th. Naegeli (*Bonn*).

Miller, Ph., Versuche, Gelenkrheumatismus auf Kaninchen und Meerschweinchen zu übertragen. [Attempts to transmit rheumatic fever to rabbits and guinea-pigs.] Spontane interstitielle Myocarditis bei Kaninchen. [Spontaneous interstitial myocarditis in rabbits.] (The Journ. of experm. Med., Vol. 40, 1924, Nr. 4, S. 525 u. 543.)

Als Versuch, ein Virus von an akutem Rheumatismus Leidenden auf Tiere zu übertragen, wurden 27 Kaninchen und 24 Meerschweinchen

(und in Weiterimpfungen 67 bzw. 40) mit Blut, Serum, Gelenkflüssigkeit, Pleuraflüssigkeit, Halsabstrichen, Tonsillargewebe geimpft. Nur zwei Tiere zeigten eine akute, nicht bakterielle Arthritis. Sonst mißglückten alle Versuche. Allerdings zeigten über die Hälfte der Kaninchen und ²/₃ der Meerschweinchen im Herzen Ansammlungen von Lymphozyten und Endothelien, aber Kontrolltiere zeigten das Gleiche. Zum Vergleich herangezogene Kaninchen wiesen nämlich in 60% (20 von 35) der Fälle im Herzmuskel, zwischen den Muskelfasern, besonders der Papillarmuskeln und der Ventrikelwand, aber zuweilen auch subendo- oder subepikardial Ansammlungen von Lymphozyten und Endothelien in wechselnder Menge auf, dazwischen auch Leukozyten, auch eosinophile, Plasmazellen und Fibroblasten in kleiner Zahl. Mikroorganismen oder Zelleinschlußkörperchen fanden sich nicht. Gute Mikrophotographien sind der Arbeit beigegeben. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Schneider, J., Ueber die Viskosität menschlicher Synovia. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 26.)

Der Viskositätswert der Synovia zeigt sehr große Variabilität. Die Synovia von Individuen, die an chronischen Krankheitsprozessen gelitten haben, ist weniger zäh als bei Verstorbenen an rasch zum Tode führenden Krankheiten. Die Menge der Synovia steht nicht in erkennbarer Parallele zu ihrem Zähigkeitswert. *Wätjen (Berlin).*

Schneider, J., Untersuchungen über die Viskosität menschlicher Synovia. (Biochemische Zeitschrift, Bd. 160, 1925, H. 4/6.)

Mit einem besonders gebauten Viskosimeter – Einrichtung desselben muß im Original eingesehen werden — streifte Verf. in 30 Fällen die aus dem Kniegelenk der Leiche punktierte Synovialflüssigkeit auf das Verhalten der Viskosität. Die Schwankungen im Grade derselben sind außerordentlich stark, beim Gesunden, beim akut Erkrankten finden sich im allgemeinen hohe Viskositätswerte, die niedrigsten bei konsumierenden Krankheiten. Wassergehalt der Synovia und ein in ihr enthaltenes Pseudomucin sind wohl bestimmend für den Grad ihrer inneren Reibung. *Berblinger (Jena).*

Lyon, Ernst, Spondylitis infectiosa. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1925, H. 4.)

Bericht über die Literatur der nicht tuberkulösen Spondilitiden und über Klinik und Röntgenbefund zweier eigener Fälle, bei denen es sich um eine typhöse bzw. durch Staphylokokken hervorgerufene Spondilitis der Lendenwirbelsäule bzw. des letzten Brustwirbels handelte. Bakteriologische Untersuchung hatte in keinem der Fälle stattgefunden. Die Art der Erreger wurde aus vor der Spondilitis überstandenen Krankheiten (im ersten Falle Typhus vor über einem Jahre mit vorübergehenden Kreuzschmerzen, im zweiten Falle ein Nackenkarbunkel) geschlossen. *Schleussing (Düsseldorf).*

Hühne, Th., Histologische Befunde bei der sog. Lunatum-Malazie und der zweiten Köhlerschen Krankheit. (Bruns Beitr., Bd. 132, S. 226.)

Je zwei Fälle von Mondbeinmalazie und Köhlerscher Erkrankung wurden histologisch untersucht. Sie zeigten den pathologisch-anatomischen Zustand von Knorpel und Knochen mit aus-

gebildeter Arthritis deformans. Zur Erklärung bleiben zwei Möglichkeiten, die primäre Knorpeldegeneration, und zweitens die Fraktur- oder Knorpelnekrose mit sekundärer Arthritis. Mehrere Momente sprechen in den Fällen von A. dafür, daß Arthritis deformans Veränderungen primär und Infraktion und Knorpelnekrose später erfolgten. *Th. Naegeli (Bonn).*

Herfarth, H., Beitrag zur Frage der Sudeckschen Knochenatrophie. (Bruns Beitr., Bd. 32, S. 161.)

„Wir stehen auf dem Standpunkt, daß die sog. akute Knochenatrophie verursacht wird 1. durch eine vasomotorische Störung, durch eine quantitative Veränderung der Blutzufuhr. 2. daß die Wirkung in den meisten Fällen noch erhöht wird durch die begleitende Inaktivität, die im Endeffekt das auslösende Moment der Knochenatrophie, also die quantitative Veränderung der Blutzufuhr überlagert und überdeckt." *Th. Naegeli (Bonn).*

Schmidt, H., Experimentelle Gelenkfrakturen. Zur Frage der Osteochondritis dissecans. (Bruns Beitr., Bd. 132, S. 129.)

Für die Gelenkfrakturen größerer Ausdehnung steht der Einfluß des Periosts für die Bruchheilung im Vordergrund. Das Markendost vermag gleichfalls bei genügend weitgehender Eröffnung der Markräume einen festen Kallus zu liefern. Der Gelenkgebrauch verursacht im Frakturbezirk verschiedenartige Veränderungen. Bei flachen Knorpelknochenscheiben bleibt der Kallus bindegewebig. Allmählich kommt es zu einer Art Pseudarthrose, die durch das weitere Gebrauchstrauma ganz herausgebrochen werden kann. Bei Längsfrakturen fand sich gelegentlich noch nach längerer Zeit ein bindegewebiger Kallus mit zystenartigen Hohlräumen. In den Fällen geringerer Einwirkung durch Gelenkgebrauch bildete sich in der Höhe des Einbruchbezirks eine Art Abschlußleiste nach dem Gelenk hin, auf der oberflächlich junges Bindegewebe mit Faserknorpel den Ersatz für zugrunde gegangenen Gelenkknorpel bildete. Von ausschlaggebender Bedeutung war der ungestörte Ablauf der Hyperämie. *Th. Naegeli (Bonn).*

Müller, W., Experimentelle Untersuchungen über Nekrosen und Umbauprozesse am Schenkelhals nach traumatischen Epiphysenlösungen und Luxationen und ihre klinische Bedeutung. (Bruns Beitr., Bd. 132, S. 490.)

Auf Grund von Experimenten und klinischen Untersuchungen kommt M. zu dem Schluß, daß an einem ganz gesunden Schenkelkopf infolge des Zusammentreffens rein exogener Einwirkungen — durch Trauma geschaffene Zirkulationsstörung und durch abnorme Belastung erfolgte Kompressionsfraktur der nekrotischen Epiphyse — das typische Bild einer Osteochondritis deformans coxae juvenilis auftreten kann, daß diese also nicht eine Krankheit, sondern ein Symptomenkomplex, ein Zusammenwirken bestimmter pathologischer Vorgänge darstellt. *Th. Naegeli (Bonn).*

Berberich, J. und **Hotta, K.,** Cholesterinuntersuchungen an Tauben bei experimentellen beriberiartigen Erkrankungen. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 11—33, mit 2 Tafelabb.)

Lawazceck und Hotta hatten 1923 bei der beriberiartigen Avitaminose durch Fütterung von poliertem Reis konstant im Blut und zahlreichen Organen das Cholesterin vermehrt gefunden. Jetzt prüften Berberich histochemisch und Hotta chemischphysiologisch den Cholesteringehalt an 24 Tauben, von denen die eine Hälfte nur polierten Reis erhielt, die andere Hälfte diesen mit Cholesterin. Dabei wurden histochemisch alle bekannten Verfahren angewandt, chemischphysiologisch nicht die zu kostspielige und zeitraubende, ganz exakte Digitoninmethode, sondern die für vergleichende Untersuchungen ausreichende kolorimetrische Methode von Authenrieth und Funk mit der Modifikation von Embden.

I. Was die histochemische Untersuchung überhaupt angeht, so gibt sie bei Milz, Leber, Nebennieren und Keimdrüsen, also den Hauptträgern des Aschoffschen retikulo-endothelialen Apparates fast immer brauchbare Anhaltspunkte für die Beurteilung von Cholesterinreichtum oder Cholesterinarmut. Denn die histochemisch nachweisbare Menge der Lipoide geht hier der chemischphysiologisch nachweisbaren parallel. Zunehmender Cholesteringehalt erhöht aber die Schwierigkeit und vermindert den Wert der histochemischen Beurteilung. Sie ist in der Niere nur bei pathologischer Vermehrung des Cholesteringehaltes möglich und überhaupt unmöglich in Brustmuskel, Herz- und Magenmuskel, Pankreas und Gehirn, weil hier der histochemische Nachweis nur in Ausnahmefällen gelingt. Einwandfreie Ergebnisse liefert also nur die gleichzeitige Kombination der histochemischen Methode mit der chemischphysiologischen.

II. Die nur mit poliertem Reis gefütterten Tauben („Reistauben") und die Tauben mit Cholesterin-Reis-Fütterung („Cholesterinreistauben") zeigen:

1. Verschiedene klinische Symptome:

Die „Reistauben" sträuben das Gefieder, sitzen aber wie normale Tauben flach und sind wie diese schreckhaft, haben normale, ja vielleicht verengte Pupillen, bekommen Krampfanfälle, fressen oft schlecht und langsam, zeigen anfangs Untertemperaturen und nehmen an Gewicht ab.

Die „Cholesterinreistauben" bekommen früher und stärker struppiges Gefieder, sitzen aufrecht und starr mehrere Stunden in derselben Haltung, reagieren weder auf akustische, noch grelle optische Reize, haben wahrscheinlich Herabsetzung der Pupillenreaktion auf Lichteinfall und ausgesprochene starke Pupillenerweiterung (sie fehlte nur bei 2 von 12 Tauben), zeigen niemals auch nur eine Andeutung von krampfartigen Bewegungen, fressen relativ gut, bekommen wie die Reistauben anfangs Untertemperaturen und Gewichtsverlust.

2. Histochemisch findet sich übereinstimmend bei „Reistauben" und „Reischolesterintauben" ebenso, wie bei der experimenmentellen reinen Cholesterinspeicherung die Speicherung von Cholesterin-Fettsäuregemischen und Cholesterinestern an den auch für die Farbstoffspeicherung typischen Stellen: Kupferschen Sternzellen, Retikulum- und Endothelzellen der Milz, Endothelzellen der intertubulären Nierenkapillaren, Zwischenzellen des Hodens, Follikeln des Ovariums, Rindenzellen der Nebennieren.

Histochemisch läßt sich im Serum der Kapillaren sämtlicher Organe bei den „Reistauben" Glyzerinester, bei den „Reischolesterintauben" anisotrope Substanz nachweisen. Mit dieser sind in zahlreichen Fällen die Glomerularschlingen förmlich injiziert. Glomerularschlingeninjektion und Speicherung von anisotroper Substanz in den Endothelien der intertubulären Kapillaren verhalten sich dabei antagonistisch.

3. Vor allem die chemischphysiologische Bestimmung des Cholesteringehaltes ergibt bei „Reistauben" und „Reischolesterintauben" ein verschiedenes Verhalten der Organe:

Bei den „Reistauben" ist das Cholesterin in zahlreichen Organen, vor allem im Blut, Brustmuskel, Herz- und Magenmuskel evt. bis zur doppelten Höhe vermehrt, in Nieren und Keimdrüsen nicht vermehrt, in den Nebennieren vermindert.

Bei den „Reischolesterintauben" ist das Cholesterin in sämtlichen Organen, also auch in Nieren, Keimdrüsen und Nebennieren vermehrt, evt. bis zum Drei- und Vierfachen des Normalwertes.

Pol (Rostock).

Hallheimer, S., Zur Pathologie der Cyankaliumvergiftung. Eine experimentelle Studie zur Wirkung des Cyankaliums auf die Oxydasereaktion. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 80—112.)

Veranlaßt durch den gegenüber der Norm unveränderten Ausfall der Oxydasereaktion bei zwei Fällen von Cyannatriumvergiftung beim Menschen prüfte Hallheimer erneut die Beziehungen von Blausäurewirkung und Oxydasereaktion durch Cyankaliumversuche in vivo und in vitro.

Die vorausgeschickten Kontrolluntersuchungen an normalen Tieren ergaben: Fast alle Organe normaler Tiere (Meerschweinchen, Ratten, Mäuse) zeigen bei der Nadi (α-Naphthol-Dimethyl-p-phenylendiamin)-Reaktion mikroskopisch blaue Granula nicht nur in den Leukozyten (wie in den Myelozyten, daher „M-oxydasereaktion", Nachweis der M-Nadioxydase), sondern auch in Gewebszellen (G-oxydasereaktion, Nachweis der G-oxydase, Gewebsoxydase), ja bereits makroskopisch eine Blaufärbung: Ma-Effekt (Gräff) — vorausgesetzt, daß das Gewebe nicht fixiert und die Naphthollösung alkalifrei ist, da Formol und Alkali die von Gierke entdeckte G-oxydasereaktion zerstören (nicht die M-oxydasereaktion). Am schönsten zeigen die G-oxydasereaktion Organe mit intensivem Stoffwechsel, so Herz- und Skelettmuskel.

Im Gewebe zeigt sich neben den blauen Granula mehr oder weniger starke Blaufärbung des Protoplasmas. Ob mehr distinkte Granulafärbung oder mehr diffuse Bläuung des Protoplasmas eintritt, hängt von der Wasserstoffionenkonzentration der Lösung ab. Wie Hallheimer in Fortsetzung von Gräffs Untersuchungen fand, liegt das Optimum genau bei ph = 8,1. Hallheimer verwendet das 5/20 Nadi-8,1-Gemisch, d. h. 5 ccm des Nadigemisches mit 20 ccm sekundärer Natriumphosphatlösung als Puffer und 11,9 g Substanz auf 1000,0 dest. Wasser ergibt ph = 8,1. Nach 40 Minuten Färbung ist das Optimum des Reaktionsausfalls erzielt.

Nicht nur die M-oxydase, sondern auch die G-oxydase läßt sich durch Lugolsche Lösung fixieren, vorausgesetzt, daß die Schnitte nicht in Glyzeringelatine, deren konservierender Karbolsäurezusatz die Granula zerstört, sondern in hochkonzentrierter (55 %) Rohrzuckerlösung eingeschlossen werden.

Formol vernichtet die G-oxydasereaktion vollständig. Im Formolpräparat treten die Leukozytengranula allein und besser hervor.

Bei den beiden Fällen von Cyannatriumvergiftung beim Menschen war ebenso wenig die Reaktion auf die M-oxydase abgeschwächt, wie die Dopareaktion. Auch die Prüfung normaler Präparate auf beide Reaktionen ergab die Bestätigung der Befunde Matsunagas: Wo die Winkler-Schultzesche Reaktion positiv, ist auch die Blochsche Reaktion positiv.

Die Vergiftungsversuche an Meerschweinchen, Ratten und Mäusen ergaben:

Die kleinste tödliche Dosis von Cyankalium lag, nicht wie angegeben, bei 2,5 mg, sondern bei 5—6 mg pro kg Körpergewicht. Durch diese starben alle Tiere — z. T. verschieden schnell —, gleichgültig ob subkutan, intramuskulär, intravenös oder per os vergiftet. Der Ausfall der Reaktion auf die G-oxydase, bereits der Ma-Effekt bleibt bei subkutaner aber und intramuskulärer Injektion — außer lokal am injizierten Muskel — unverändert, wird wenig, aber deutlich abgeschwächt bei Vergiftung per os, wird stark abgeschwächt oder ganz aufgehoben bei intravenöser und intrakardialer Injektion. Die Reaktion der G-oxydase ist als abhängig von der Art der Applikation des Giftes und damit seiner Konzentration im Organismus.

Die bisher einander widersprechenden, z. T. einander diametral entgegengesetzten Untersuchungsergebnisse der Autoren über die Beziehung von Blausäurewirkung und Oxydasereaktion beruhen also teils auf der Wahl einer ungünstigen Wasserstoffionenkonzentration des Nadigemisches, teils auf der Nichtberücksichtigung der im Körper wirksamen Giftkonzentration bei verschiedener Art der Giftverabreichung.

Die Abschwächung oder Aufhebung der G-oxydasereaktion ist wie ihr Auftreten in der Norm relativ stärker an den Organen mit intensivem Stoffwechsel (Herz- und Skelettmuskel), erfolgt kaum oder überhaupt nicht an den Ganglienzellen der Medulla oblongata.

Diese Lokalisation der G-oxydasereaktion und ihr Fehlen bei den durch subkutane Applikation des Cyankaliums getöteten Tieren bringt Hallheimer zu der Annahme: Die tödliche Wirkung des Cyankaliums beruht nicht auf seiner Wirkung auf die oxydierenden Fermente — diese ist eine sekundäre Erscheinung —, sondern wahrscheinlich auf seiner Wirkung auf die Ganglienzellen des Zentralnervensystems in uns noch unbekannter Weise.

In vitro wurden unfixierte Gefrierschnitte des normaliter schön die G-reaktion zeigenden Skelett- und Herzmuskels einige Minuten in 0,1, 0,2 und 1 % Cyankaliumlösung, dann in das Nadigemisch gebracht, und zwar bei der einen Reihe sofort, bei der anderen zuvor noch in Gegenmitteln. Das Ergebnis war folgendes:

Die Cyankaliumlösungen löschen schon nach kürzester Zeit (wenigen Minuten) die G-oxydasereaktion vollständig aus, und zwar nicht nur die granuläre, sondern auch die diffuse Gewebsfärbung, dagegen nicht die M-oxydasereaktion.

In dem Auftreten von Granula einerseits, diffuser Protoplasmafärbung andererseits sieht Hallheimer nur quantitative Unterschiede innerhalb des insgesamt aktiven Protoplasmas, in den Granula womöglich nur Speicherorte des Farbstoffs, wie Gräff den Grund für den Grad der Reaktion in einer verschieden gearteten Oxydabilität des Substrates vermutet.

Die Widerstandsfähigkeit der Leukozytenoxydasegranula gegen Formol und Cyankalium sieht Hallheimer mit von Gierke in ihrer von der G-oxydase verschiedenen Konstitution begründet.

Die durch Cyankalium vollständig ausgelöschte G-oxydasreaktion restituiert am besten das Kaliumpermanganat 1‰, dann das Natriumthiosulfat 5%, Kalium chloricum 3%, teilweise ungefähr halbstündiges Auswaschen mit destilliertem Wasser.

Ferrosulfat stellt nachträglich die G-oxydasereaktion nicht her, partiell, wenn Alkali (Sodalösung) im Ueberschuß beigegeben ist und dadurch das Cyankalium sich in Blutlaugensalz umsetzt. Die G-oxydasereaktion tritt prächtig ein, wenn Cyankalium Ferrosulfatzusatz erhalten und sich mit diesem zu komplexen Salzen der Ferrocyanwasserstoffsäure verbunden hat: chemische Entgiftung im mikroskopischen Schnitt.

Es wirken ferner nicht das gut oxydierende Wasserstoffsuperoxyd, auch nicht bei Zusatz von Hefe als Katalysator, und Liquor ferri sesquichorati.

Das Cyankalium vernichtet also die G-oxydase nicht, sondern hemmt sie nur. Da die Reaktion durch das Auswaschen nicht in dem Maße, wie durch Kaliumpermanganat, durch Wasserstoffsuperoxyd auch bei Hefezusatz nicht wieder hergestellt wird, so ist eine ausschließlich adsorptive Anlagerung des Cyans an die G-oxydasegranula und das Protoplasma, auch die Wirkung des Kaliumpermanganats als Oxydationsmittel nicht anzunehmen, wohl aber eine irgendwie festere Verankerung des Cyankalium im Protoplasma und seine spezifische Beeinflussung durch Kaliumpermanganat. Daß Mangan an cyankalivorbehandelten Schnitten den Ausfall der G-oxydasereaktion sogar gegenüber normalen, nicht vorbehandelten Schnitten steigert, spricht für eine katalytische Beeinflussung der Reaktion durch das Mangan und zugunsten der Hypothese von Bertrand, daß die Oxydase, das oxydationsbeschleunigende Agens im Gewebe selbst ein Mangankatalysator sei. Die Prüfung auf die Richtigkeit der Warburgschen Hypothese eines Eisenkatalysators scheiterte in vitro an der störenden Niederschlagsbildung und chemischen Bindung der Eisenverbindungen mit den Cyaniden. *Pol* (*Rostock*).

Kerl, W., Ueber Hautschädigung nach Bismogenolbehandlung. (Wien. med. Wochenschr., 1925, Nr. 6, S. 352.)

Bei einem 64jährigen Manne trat nach der siebenten bis achten Bismugenolinjektion eine schwere, teilweise stark exsudative Dermatitis am ganzen Körper mit Ausnahme der Handteller und Fußsohlen auf.

Die letzte Salvarsan-Quecksilbertherapie lag acht Jahre zurück. Es fand sich eine Eosinophilie, die im Stadium der Progredienz 6 %, während der Rückbildung 11 % betrug. *Homma (Wien).*

Hoffman, Frederick L., Radiumnekrose. [Radium (mesothorium) necrosis.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 13.)

Arbeiterinnen, die in der Radiumindustrie (Herstellung leuchtender Zifferblätter) beschäftigt waren, haben in einer Reihe von Fällen schwere Radiumschädigungen erlitten. In 4 Fällen scheint einwandfrei der Tod herbeigeführt worden zu sein. In diesen, sowie in einigen anderen klinisch beobachteten Fällen handelt es sich um schwere Veränderungen in der Mundhöhle mit Kiefernekrose. Doch scheinen solche schwere Veränderungen sich bei den Arbeitern nur ausnahmsweise einzustellen, besonders bei solchen, die die Pinsel, mit denen die radioaktiven Substanzen auf die Zifferblätter aufgetragen werden, zwischen den Lippen anfeuchten. *Fischer (Rostock).*

Holtermann, C., Ein Beitrag zur Sublimatintoxikation von der Scheidenschleimhaut aus. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 49, 1925, H. 38, S. 2133.)

Unter Berücksichtigung der Literatur wird über einen Fall von Sublimatvergiftung berichtet, hervorgerufen durch Einlegen einer Sublimattablette in die Scheide zwecks Konzeptionsverhinderung. Ausgang in Heilung. Die Resorption des Sublimats geht so vor sich, daß durch Aetzwirkung am Applikationsort eine Wundfläche entsteht, das Sublimat in dem Transsudat in Lösung geht und dann durch die Wundfläche resorbiert wird. *Husten (Jena).*

Photakis, B. A., Ueber einen perakuten Todesfall nach intravenöser Neosalvarsan-Injektion. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1925, H. 4.)

Eine 20jähr. Patientin bekam eine volle Serie Neosalvarsan intravenös und dann einmal wöchentlich drei intravenöse Injektionen von 0,9 Neosalvarsan. Nach der letzten derselben verfiel sie sofort in völlig komatösen Zustand und 10 Minuten darnach trat der Tod ein. Pathologisch-anatomisch zeigten sich Blutüberfüllung der Gefäße des Gehirns und allgemeine Stauungshyperämie im ganzen Körper mit Oedem im Gehirn und im Pleura- und Bauchraum, akuter Milz- und Lebertumor und große Zerstörung an den Nebennieren; diese waren sehr weich, hämorrhagisch und sahen wie Zysten aus, mit einer weichen, mit Blut vermischten breiigen Masse gefüllt. Der perakute Tod durch Neosalvarsan ist ein infolge schneller Zerlegung eingetretener Arsentod und stimmt ganz auffallend mit dem Bild der akuten paralytischen Form der Arsenvergiftung überein.

Helly (St. Gallen).

Hess, L. u. Goldstein, J., Zur Lehre von der Säurevergiftung. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 9, S. 461.)

Mit Trypanblau gefärbten Kaninchen wurde je 1 g H Cl in ¼ normaler Lösung 3mal in 36 Stunden in den Magen gegossen. Die Leber zeigte Nekrosen und fleckweise kapilläre Hyperämie. Die

Parenchymzellen und die Kupferzellen enthielten weniger Farbstoff und in unregelmäßigerer Verteilung als bei nicht „gesäuerten“ Kontrollen.

Das Unvermögen der mit Trypanblau gefärbten Zellen, den Farbstoff nach Säurevergiftung zu behalten, dürfte der Ausdruck einer Schädigung sein, die auch bei der menschlichen Azidose eine Rolle spielen könnte. *Homma* (*Wien*).

Sick, K., Klinische, experimentelle und histologische Untersuchungen über die Säurevergiftung des Magens. (Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 148, 1925, H. 5. u. 6.)

Klinischer Bericht über mehrere meist geheilte Fälle von Vergiftung mit Salzsäure, Schwefelsäure, Salpetersäure und Lysoform mit besonderer Berücksichtigung der Magenform und Magenmotilität.

Ein Fall von Salpetersäurevergiftung — 22 jähriger Schneider — kam über vier Monate nachdem er zirka 30 ccm der Säure getrunken hatte, und 1½ Monat nach Anlegung einer Gastro-Enterostomie zum Exitus. Sektionsbefund: Extreme Abmagerung, unentwickelte Geschlechtsorgane, puerile Behaarung, infantiler Gesamthabitus. Magen klein, die Wand anscheinend verdickt, Länge von der Cardia zum Pylorus 10 cm, größter Umfang 14 cm, Schleimhaut wulstig verdickt, mit der hypertrophischen Muskulatur 1½ cm, Magenstraße ziemlich ausgeprägt, Schleimhaut gerötet, mit zahllosen kleinen, miliaren, sagokornähnlichen Schleimzysten übersät. Keine Narben sichtbar. Pylorus verengert, größter Umfang 2 cm, auf 3 cm Länge stark hypertrophisch. Im ganzen Intestinaltraktus sehr wenig dünnflüssiger Inhalt. Schleimhaut des colon ascendens und stellenweise auch des Transversum dunkelrot, samtartig. Im Cökum und unteren Ileum kleieartige Auflagerungen auf der Schleimhaut. Im Colon transversum eine größere Anzahl landkartenartiger Geschwüre, vereinzelte Geschwürchen bis in das Ileum hinauf. Anatomische Diagnose: Gastritis chronica mit Hypertrophie und Stenose des Pylorus. Colitis „diphteritica“. Infantilität. Mikroskopische Untersuchung eines operativ exzidierten Stückes der Magenwand: Schleimhaut von normaler Dicke, aber sehr drüsenarm. Stroma locker, zellreich, am Drüsengrund zellige Infiltrationen. Starke Füllung der Blut- und Lymphgefäße. Einstreuung von Plasmazellen ins Gewebe. Vereinzelte Hyalinisierung des Stromas unmittelbar unter dem Oberflächenepithel. Die Muscularis mucosae im ganzen verdickt. Die Muskelbündel auseinandergedrängt. Submucosa stark verbreitert mit zahlreichen Blut- und Lymphkapillaren. In den Lymphgefäßen Wanderzellen mit braunem Pigment und Eiterzellen. Muskulatur kaum verändert. Serosa verdickt, gequollen und aufgelockert. Die mikroskopische Untersuchung des Leichenmagens ließ keine entzündlichen Erscheinungen mehr erkennen. Lymphatisches Gewebe war sehr spärlich; zwischen den Drüsenschläuchen zeigten sich Zystchen bis zu 0,5 mm Durchmesser, deren Wand aus Membrana propria und hohen zylindrischen Zellen mit bodenständigen Kernen besteht. Die Ursache dieser Zystenbildung sieht Sick „in einer produktiven, periglandulären Entzündung, außerdem in intraglandulären Alterationen mit Veränderung der Schleimbildung, sowie in der erschwerten Bewegung der entzündlich verdickten Magengegend“.

Zu Vergleichszwecken wurden zehn ausgewachsene Katzen nach Einführung eines Katheters — teils nüchtern, teils nach Verfütterung eines Kontrastbreies — mit Salzsäure vergiftet. Die darnach beobachtete akute, eitrige Entzündung des Magens hat keine Aehnlichkeit mit der Gastritis des Menschen. Ein Chronischwerden des Entzündungsprozesses und Stenosenbildung konnten nicht beobachtet werden. Spätfolgen der Vergiftung waren weder anatomisch noch funktionell feststellbar.

J. W. Miller (*Barmen*).

Tscherkess, Alexander, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Gefäßsystems bei Bleivergiftung. 1. Mitteilung: Ueber die Einwirkung von Bleisalzen auf die Gefäße isolierter Organe. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 108, 1925, 3/4.)

Die pathologisch-histologische Untersuchung der Organe von Menschen und Tieren, welche an chronischen Bleivergiftungen litten, zeigt, daß die Gefäßwände charakteristische Aenderungen der Struktur erleiden. Die Wertung des Gefäßbefundes für die Gesamtveränderungen bei der Bleivergiftung seitens verschiedener Forscher ist verschieden; die einen betrachten ihn als einen Teilbefund, die anderen als den Ausgangspunkt des ganzen Vergiftungszustandes. Verf. versucht sich der Lösung dieser Streitfrage auf experimentellem Wege zu nähern, indem er mit den in der pharmakologischen Technik üblichen Methoden die Wirkung der Bleisalze auf die Gefäße überlebender Warmblüter-(Kaninchen) Organe prüft. Es ergab sich, daß Bleisalze in Lösungen von 1 : 10 Millionen bis 1 : 1000 die Gefäße zur Verengerung bringen; besonders die Gefäße der Bauchorgane reagieren sehr stark auf Bleisalze. Der Angriffspunkt der Pb-Ionen liegt wahrscheinlich in der glatten Gefäßmuskulatur selbst.

Gustav Bayer (*Innsbruck*).

Tscherkess, Alexander und Philippowá, Ek., Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Gefäßsystems bei Bleivergiftung. 2. Mitteilung: Funktionelle Veränderungen der Gefäße bei Bleivergiftung. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 108, 1925, 5/6.)

Bei der chronischen experimentellen Bleivergiftung (Kaninchen) wird eine funktionelle Schädigung der Gefäße beobachtet, die darin besteht, daß Pharmaka, welche an normalen Gefäßen vasodilatierend wirken (Coffein, Natriumnitrat u. a.), eine paradoxe gefäßverengernde Wirkung hervorrufen. Die Gefäßreaktionen gegen gefäßverengernde Stoffe bleiben ungeändert. Bei der subakuten Bleivergiftung von Kaninchen wird die Reaktionsfähigkeit der Gefäße sowohl für vasodilatierende wie für vasokonstriktorische Pharmaka aufgehoben.

Gustav Bayer (*Innsbruck*).

Sakurai, Kyuichi, Ueber die Rückbildung des Methämoglobins. 1. Mitteilung: Versuche in vitro. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 107, 1925, 5/6.)

Methämoglobin (durch Zusatz von Amylnitrit zu frischem defibrinierten Blute hergestellt) erfährt schon beim einfachen Stehen eine teilweise Restitution in Hämoglobin, die an der Zunahme des Sauerstoffbindungsvermögens messend verfolgt werden kann. Zusatz von Organ-

breien zum methämoglobinhaltigen Blute beschleunigt und verstärkt diesen Vorgang. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Kamiya, H., Zur Frage der Spezifität der zelligen Bauchhöhlenexsudate, zugleich ein Beitrag zur kausalen Genese der Leukozytenemigration. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Pathol., 72, 1924, S. 761—807, mit 3 Text- u. 4 Tafelabb.)

Die Nachprüfung der Leukozyten auf eine spezifische fettspaltende Funktion im Sinne Bergels durch Bauchhöhlenversuche führte Kamiya zur Wiederholung der Versuche Briscoes mit anderer Fragestellung und Erweiterung u. a. durch die Anwendung der vitalen Färbung. In Uebereinstimmung mit Briscoe ergab sich, daß beim Kaninchen nach chemischen und physikalischen Reizen der verschiedensten Art eine nahezu gleichmäßige Reaktion der Bauchhöhle einsetzt.

Nach der Voruntersuchung des normalen Peritonealtranssudats an Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Hunden beschränkte sich der Experimentator bei den eigentlichen Versuchen auf das Kaninchen, bei dem die Zellverhältnisse am einfachsten sind, bei dem — im Gegensatz zu den anderen Versuchstieren — in der Bauchhöhle normalerweise Polynukleäre fehlen.

Olivenöl, Lezithin, Eidotter, Milch-Eiklar, Peptonwasser, eigenes Serum — Zucker, Glykogen, Aleuronat — „physiologische" Kochsalzlösung, Thyrodelösung — Punktionsglaskapillaren, Spritzennadeln, Luft, sterilisierte Glaskügelchen wurden eingeführt, auch einfache Inzisionen gemacht. Es ließ sich kein spezifischer Einfluß auf die Zellverhältnisse des Bauchhöhleninhalts nachweisen; auch die scheinbar harmlosen Substanzen, wie die „physiologische" Kochsalzlösung, ja die Einführung steriler Luft rufen dieselbe Reaktion wie die chemisch differenten Eiweißstoffe usw. hervor. Nur der Ablauf des ganzen Vorgangs — von der ersten Injektion bis zum Wiedereintritt des normalen Zustandes — ist je nach der Injektionssubstanz zeitlich etwas verschieden.

Bei jedem Reiz reagieren in der Regel zuerst die Polynukleären. Sie treten nach 2 Stunden rasch und zahlreich auf, vermindern sich nach 6—12 Stunden allmählich und sind nach 2, höchstens 3 Tagen ganz verschwunden. Nur bei Aleuronat-Injektion dauert die Leukozytenauswanderung länger an. Die längere Reizwirkung erklärt sich hier wohl aus der Schwerlöslichkeit des Kohlehydrats. Sonst war bereits nach 24 Stunden eine starke Verringerung eingetreten als Folge der Phagozytose der Polynukleären durch die Histiozyten. Sie nehmen in diesen Zeiträumen erheblich zu, beherrschen zuletzt das Feld. Beim Ablauf des ganzen Vorgangs verhalten sich die Lymphozyten fast teilnahmslos, ja sie nehmen am Anfang sogar stark ab, um nach 24 Stunden allmählich wieder zur normalen Zahl zurückzukehren.

Die Bezeichnung der Histiozyten als große Lymphozyten erscheint unzweckmäßig, ihre Einreihung in die Kategorie der Lymphozyten unstatthaft, denn ihre von diesen verschiedene Struktur verdeutlicht vor allem die Altmann-Schriddesche Färbung. Der große und eigenartig geformte, einen — gegenüber den Lymphozyten — helleren Kern einschließende Zelleib der Histiozyten ist flockig-fädig

und färbt sich dabei schwach rötlich. Niemals aber lassen sich in ihm, wie in dem der Lymphozyten deutliche, dunkelrote stäbchenförmige Plasmosomen nachweisen. Histiozyten enthalten echte runde, dunkelgefärbte Granulationen nur, wenn sie Polynukleäre mit diesen Granula phagozytiert haben.

Weiter unterscheiden sich die Histiozyten deutlich durch ihre vitale Karminspeicherung von den Lymphozyten. Kamiya gelang der Nachweis der Phagozytose und der vitalen Karminspeicherung in ein und derselben Zelle, indem er intraperitoneal zuerst Lithiokarminlösung und dann nach 6 Stunden sterilisierte Milch injizierte. Am deutlichsten zwischen 24 und 48 Stunden nach der Injektion sah Kamiya bei Nachfärbung mit Sudan III und Hämatoxylin die Lymphozyten ohne jeden Sudan- und Karminton, die Polynukleären vereinzelt mit solchen Granula, dagegen große Mononukleäre sowohl nur mit Fettkügelchen oder nur mit Karmingranula als auch mit beiden Substanzen. Damit ist die histiozytäre Abkunft der Makrophagen dargetan, ihre Zugehörigkeit zu den Lymphozyten und damit die von Bergel behauptete fettverdauende phagozytierende Tätigkeit der Lymphozyten abgelehnt.

„Uebergangsformen" zwischen Histiozyten und Lymphozyten kommen vor, aber nur in wenigen Exemplaren. Wirkliche Uebergänge zwischen den beiden Zellarten konnten nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Da die Bauchhöhlenreaktion stets mit der Leukozytenemigration beginnt, ergab sich die zweite Fragestellung: Was bedingt die Leukozytenemigration, etwa eine vermehrte H-Ionenkonzentration im Sinne Gräffs, wie Feringa 1922 ebenfalls aus Versuchen geschlossen hat? Die Bestimmung des Wasserstoffionenexponenten mit der Indikatoren-Methode ergab für Kaninchen in normalem Zustand für Serum und Peritonealtranssudat die gleichen Werte. In Bestätigung von Feringas Angaben zeigte das durch irgend einen physikalischen oder chemischen Reiz hervorgerufene Exsudat nur vorübergehend eine Erniedrigung des ph, meist nach 30—40 Minuten. Durchschnittlich nach 2 Stunden war der normale Wert annähernd wieder erreicht. Im freien Peritonealexsudat wie im Gewebe — zu verschiedenen Zeiten wurde Netz entnommen und die Leukozyten mit der Oxydasereaktion dargestellt — setzt in allen diesen Fällen die Leukozytenemigration erst nach 2 Stunden deutlich ein und erreicht erst in den nächsten Stunden ihren Höhepunkt. Die Kurve der Wasserstoffionenkonzentration und die der Leukozytenemigration fallen also nicht zusammen.

Pol (Rostock).

Block, Werner, Beitrag zum Kapitel der Hydronephrose aus Entwicklungsstörungen. (Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 14, 1924, S. 221.)

Bei einem 6monatigen männl. Säugling wurde ein fast mannskopfgroßer zystischer Tumor der linken Seite entfernt, der in einer sackartigen Erweiterung des Nierenbeckens bestand. Das Kind verstarb am Tage nach der Operation. Es fand sich eine Verengung des vesikalen Ureterendes, bedingt durch einen akzessorischen Ureter, der, in der Wand des Hauptureters verlaufend, diesen komprimierte

und stenosierte, was durch Serienschnitte sehr schön zur Darstellung gebracht worden ist. Der intramurale akzessorische Ureter mündete von der Blase her nierenwärts in den Hauptureter. Daß der Ureter sich blasenwärts gabelt und daß beide Gabelenden für sich in das Blasenlumen einmünden, ist äußerst selten. Versuch einer Entwicklungserklärung. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Westphal, K., Untersuchungen zur Frage der Entstehungsbedingungen des genuinen und arteriellen Hochdruckes. IV. Cholesterin als tonogene Substanz der genuinen Hypertension im Zusammenspiel mit anderen Entstehungsbedingungen. [Aus der med. Univ.-Klinik, Frankfurt a. M.] (Ztschr. f. klin. Med., 101, 5—6, 584—670.)

An der Hand eines umfangreichen Materials und umfassender Literaturstudien wurde folgendes festgestellt: alle Typen der primären Hypertoniker, auch die sog. asthenische Konstitutionsform, weisen deutliche Hypercholesterinämie auf. Die Vollhardtsche Trennung der roten von den blassen Hypertonien besteht nicht ganz zu Recht. Wo keine Hypercholesterinämie vorlag, handelt es sich um schwere Dekompensation, um Kachektische und um begleitende schwere Infektionen. Die Hypercholesterinämie findet sich im frühen Lebensalter. Arteriosklerotische Schrumpfniere kann also nicht die Ursache sein. Cholesterinstoffwechsel und Blutdruckerhöhung stehen überhaupt bei den verschiedenen Stadien der Glomerulonephritis nicht in ursächlichem Zusammenhang. Die Cholesterinämie der Nephrotiker unterscheidet sich von der der primären Hypertonien durch folgende Punkte: 1. Der hohe Cholesteringehalt des Blutserums der Nephrotiker ist nicht fixiert wie der der Hypertonien. 2. Die Cholesterinanreicherung bei Nephrose findet in einer eiweißärmeren, von der Albumin- zur Globulin- und Fibrinogenseite zu verschobenen Blutflüssigkeit statt. 3. Die physikalisch-chemischen Verhältnisse des Blutes und der Gewebe verhindern bei Nephrose gesteigerte Aufnahme des Cholesterins in die Arterienwand trotz bestehenden hohen Blutcholesteringehaltes. 4. Diese stark veränderten physikalisch-chemischen Verhältnisse des Nephrotikerblutes drücken sich in der hochgradigen Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen aus. 5. Die Sensibilisierung des Suprarenins (ausgedrückt in der erhöhten Adrenalinwirkung auf den Blutdruck), die wir bei den Hypertensionen beobachten, findet bei der Hypercholesterinämie der Nephrose nicht statt. Aehnlich liegen die Dinge bei der Hypercholesterinämie der Graviden. Bei der Hypercholesterinämie des mechanischen Ikterus beeinflussen auch die retinierten vagotrop wirkenden Gallensäuren und die Milieuveränderungen durch resorbierte endo- und exogene Stoffwechselprodukte den Blutdruck im erniedrigenden Sinne. Der Diabetes, mit Ausnahme des jugendlichen Unterdruckdiabetes, Gicht, Fettsucht zeigen ebenso wie die Krankheiten mit primären isolierten Gefäßspasmen (Migräne, intermittierendes Hinken, Raynaud, angiospastische Insulte am Hirn und Herzen) eine der Hypercholesterinämie der Hypersension verwandte, zu ihr disponierende Vermehrung des Blutcholesterins. Das Cholesterin wirkt hier nicht nur als Sensibilisator aller gefäßkontrahierenden Reize, sondern seine zu starke Membranabdichtung der glatten Muskelfasern

hemmt auch die Wiederdehnung derselben mit Hilfe der normalerweise erfolgenden Quellung. Daher bedingt es, im Uebermaß vorhanden, Dauerspasmus der Arterien und Arteriolen. Konstitutionelle Hypotonie ist des öfteren mit Hypocholesterinämie verknüpft. Die gleiche Parallele — Blutdrucksenkung und erniedrigter Blut-Cholesterinwert — findet sich auch sekundär bei vielen akuten Infektionskrankheiten. Die Steuerung des Cholesterinstoffwechsels geschieht durch endokrine Drüsen (Subfunktion der Keimdrüsen, Schilddrüsenhypofunktion). Der Hypertonus entwickelt sich aber nur unter bestimmten, seine Entwickelung begünstigenden Bedingungen des endokrinen Apparates, des vegetativen Nervensystems, des Ionenmilieus und der Herzkraft. Die Hypercholesterinämie kann außerdem verschiedener Genese sein: funktionelle Lebersperre (Gravidität), Lockerung der Zellwandlipoide (Narkose, Nephrose), Reaktion auf Infektionen, primäre Störung des Fettstoffwechsels (diabetische Lipämie), gesteigerte Bindung der Serumeiweißkörper. Für die Entwickelung der Hypertension sind außerdem entscheidend 1. das Mengenverhältnis des Cholesterins zum Lecithin, 2. das Verhältnis zu den Eiweißkörpern der Blutflüssigkeit (Ausschüttelungsversuch Handowskys), Menge des hydrophoben Cholesterins entsprechend dem hohen Albumingehalt bei genuinem Hypertonus relativ vermehrt. Unterstützend wirken physiologische Altersentquellung und erhöhte Serumeindickung (Hyperglobulie). In der Gesamtkonstitution des Hypertonikers sprechen für allgemeine Membranenüberdichtung: abnorme Aderlaßreaktion, sthenischer Habitus mit guter Dauerleistung, Neigung zu Fettansatz und zu Hyperglobulie, herabgesetzte Entzündungsbereitschaft. Die Wichtigkeit des Ionenmilieus drückt sich auch aus in den erfolgreichen Versuchen, mit dem Anion Rhodan und dem Kation Kalium den Blutdruck herunterzusetzen, besonders bei gleichzeitiger Kochsalzentziehung. Ebenso wirkt auf Entquellung der Tonussperre das Fieber, auch das therapeutisch bezweckte nach Schwefelinjektion. Im übrigen wird im Cholesterin nur ein — allerdings oft gefundener und entscheidender Faktor für die Genese des primären Hypertonus gesehen. Als Sensibilisatoren für die die Arteriolen kontrahierenden Reize können an seiner Statt auch Eiweißabbauprodukte im Hülseschen Sinne treten, andererseits sich aber auch mit dem Cholesterin in der Wirkung gegenseitig steigern. So stellt das Cholesterin neben dem selteneren Blei die wesentlichste Grundlage für die Entstehung des genuinen Hochdruckes dar. *Brinkmann (Glauchau).*

Westphal, K. und Herrmann, F., „Untersuchungen zur Frage der Entstehungsbedingungen des genuinen arteriellen Hochdruckes. III. Ueber den Einfluß des Cholesterins auf die Kontraktionsfähigkeit des isolierten Arterienstreifens." [Aus der med. Univ.-Klinik, Frankfurt.] (Ztschr. f. klin. Med., 101, 5—6, 566—583.)

Bei Modellversuchen am herausgeschnittenen Carotisstreifen trat bei Anwesenheit von Cholesterin in der Serum-Albumin-Thyrodespülflüssigkeit eine stärkere und länger dauernde Kontraktion des Gefäßstreifens auf Suprarenierung und meist auch auf plötzlich einsetzende Sauerstoffzufuhr ein. An dem Cholesteringefäßstreifen ließ sich Dauerverkürzung und Verbreiterung feststellen. Diese Gefäßstreifen enthielten auch größere Mengen von Cholesterin, die sich pathologisch-

anatomisch weder durch Untersuchung auf doppelbrechende Substanzen noch auch mit der Scharlachfärbung im Schnittpräparat nachweisen ließen. Weitere Versuche zeigten dann, daß es nicht nur auf den Cholesteringehalt der Lösung allein ankommt, sondern auch auf deren Eiweißgehalt. Durch die Adsorption von hydrophobem Cholesterin an den Muskelfaserngrenzschichten kommt es infolge größerer Oberflächenwirkung zu gesteigerter Kontraktionsbereitschaft und infolge der abdichtenden isolierenden Eigenschaft des Cholesterins zur Erschwerung der Wiederquellung und Dehnung. Das Wesen der Tonussperre liegt also in dauernd erhaltener Entquellung. Tonogene Substanz für den Gefäßmuskel ist das an seinen Oberflächen adsorbierte Cholesterin. Diese Adsorption ist abhängig von Menge und Art seines kolloidalen Lösungszustandes in der umgebenden Flüssigkeit. Im Organismus kommt es außerdem auf vermehrte oder verminderte Ausfällbarkeit des Cholesterins und seine Adsorption, nicht in der Intima, sondern der Media des Gefäßes an. *Brinkmann (Glauchau).*

Westphal, K., Untersuchungen zur Frage der Entstehungsbedingungen des genuinen arteriellen Hochdruckes. I. Die paradoxe Gefäßreaktion auf Abschnürung bei arteriellem Hochdruck. [Aus der med. Universitäts-Klinik zu Frankfurt a. M.] (Ztschr. f. klin. Med., 101, 5—6, 545—557.)

Wenn man die Arteria brachialis 1 Minute lang mit der Recklinghausenschen Manschette komprimiert (sog. „Abschnürungsversuch"), so beobachtet man nach plötzlicher Beseitigung der Manschettenkompression beim Gesunden mit dem Kapillarmikroskop eine langanhaltende kräftige Hyperämie mit Vermehrung und sichtbarer Füllung der Kapillaren. Von 50 Jahren an ist bei vielen die Reizantwort herabgesetzt: schwächere Rötung des Gesichtsfeldes, da stärkere Füllung und Auftreten vorher nicht benutzter Kapillaren (Krogh) in viel geringerem Maße stattfindet. Auch hört die Rötung nach 1—2 Minuten wieder auf. Beim Hypertoniker dagegen tritt bei dem Abschnürungsversuch hochgradige Entleerung der Kapillaren ein, die oft erst ganz langsam nach und nach die frühere Füllung erhalten, jegliche deutliche Hyperämie bleibt aus. Erklärt wird dieses sehr interessante Phänomen mit einer erhöhten Kontraktionsbereitschaft der Hypertonikerarteriolen und einem Bremsmechanismus im Uexküllschen Sinne, der die bereits sehr starke Kontraktion wieder sehr lange Zeit aufrecht erhält. Das würde auch das Zustandekommen und Länger-Erhaltenbleiben von Gefäßspasmen bei der Hypertonie erklären können (intermittierendes Hinken, Angina pectoris, „pseudourämische" Insulte, Raynaud-artige Attacken.)

Brinkmann (Glauchau).

Westphal, K., Untersuchungen zur Frage der Entstehungsbedingungen des genuinen arteriellen Hochdruckes. II. Experimentelle Erzeugung von arteriellem Hochdruck durch Cholesterinfütterung beim Kaninchen. [Aus der med. Univ.-Klinik, Frankfurt a. M.] (Ztschr. f. klin. Med., 101, 5—6, 558—565.)

Durch Cholesterinverfütterung beim Kaninchen und durch konsekutive Cholesterinvermehrung im Blute läßt sich deutliche Steigerung des Blutdruckes erzielen, charakteristischer Weise mehr bei älteren als bei jüngeren Tieren. Interessant ist das Absinken der anfangs erzielten

erhöhten Blutdruckwerte bei interkurrentem Pleura- und Uterusempyem: Hypocholesterinämie auf der Höhe der Infektion! Auffälliges Absinken der Blutdruckwerte beim Zusammensetzen verschiedengeschlechtlicher Versuchstiere und dann eintretender Begattungsversuche läßt Beziehungen zwischen Keimdrüsenfunktion und Cholesteringehalt des Blutes annehmen.

Brinkmann (Glauchau).

v. **Bormann, Felix.**, Klinische Beobachtungen über das Verhalten des Blutdruckes bei Infektionskrankheiten, besonders bei Abdominaltyphus. [Aus der Med. Univ.-Klinik in Dorpat.] (Ztschr. f. klin. Med., 101, 5—6, 475—498.)

Geprüft wurde in systematischen Untersuchungen der systolische und diastolische Blutdruck durch Messungen vormittags und abends bei Typhus abdominalis, Paratyphus B, febris exanthematica, Masern, Scharlach, Varizellen. Sowohl systolischer wie diastolischer Blutdruck werden beim Typhus herabgesetzt, so daß Hypertonien verschwinden können. In der Rekonvaleszenz steigt dann der Blutdruck wieder. Die Senkung geht parallel der Pulsfrequenz. Sie wird erklärt mit einer Hemmung des herzbeschleunigenden Apparates.

Brinkmann (Glauchau).

Bücheranzeigen.

Clairmont, P., Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Duodenums bei Ulcus und deren Darstellung im Röntgenbild. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin.) Neue Folge, Bd. 1, 1923, H. 1, Leipzig, Verlag von Curt Kabitsch.

Die vorliegende Abhandlung stützt sich auf ein reiches eignes Operationsmaterial, das in vorbildlicher Weise bezüglich der anatomischen Befunde ausgewertet ist. Zur Belebung des Ganzen sind charakteristische Krankengeschichten angeführt; 49 eigne Abbildungen veranschaulichen die verschiedenen Befunde. Die vom Verf. gegebenen anatomischen Befunde bei Ulcus duodeni interessieren naturgemäß in erster Linie den Chirurgen, für den sie von größter Wichtigkeit sind. Sie hier im einzelnen anzuführen, würde zu weit führen. Auch für den pathologischen Anatomen ist die Schrift aber von Bedeutung, weil er aus ihr die für ihn vielleicht nebensächlichen, für den Chirurgen aber sehr wichtigen Gesichtspunkte kennen lernt, die er bei Autopsien zur Befriedigung des Klinikers verwerten kann. Die Arbeit ist ein schönes Beispiel dafür, was ein pathologisch-anatomisch orientierter Kliniker aus seinen Befunden an wichtigen Tatsachen herausarbeiten kann. Im großen und ganzen handelt es sich hier um Lage- und Formveränderungen des Duodenums, die mit der Geschwürsbildung und ihren Folgen zusammenhängen. Die Klarstellung dieser ist für die Röntgenuntersuchung von grundlegender Bedeutung, wie das der Verf. in dem Schlußkapitel noch besonders ausführt. Die Arbeit ist daher allen Chirurgen und Röntgenologen dringend zn empfehlen. *Konjetzny (Kiel).*

Moynihan, Sir Berkeley, Zwei Vorlesungen über das Magen-Duodenalgeschwür. Ein Bericht auf Grund zehnjähriger Erfahrung. Uebersetzt von P. Clairmont und Ch. A. Huyssen in Zürich. Mit 4 Abbildungen. Berlin, Julius Springer, 1925. Oktav-Format 40 Seiten. 2,70 R.-M.

Es ist ein Verdienst des Züricher Chirurgen Clairmont, die Ausführungen einem größeren deutschen Leserkreis durch Uebersetzung nahe gebracht zu haben, welche Moynihan in zwei Vorlesungen vor der Hunterian Society in London gemacht hat. Der erste Vortrag geht von den Begriffsbestimmungen des akuten und des chronischen Ulcus aus, beleuchtet die Begriffsverwirrung, welche auch auf diesem Gebiet teilweise im Schrifttum herrscht und betont die otwendigkeit der genauen Anamnese, um sich dann über die Diagnostik ein-

gehender zu verbreiten. Die Heilung eines Magen- oder Duodenalgeschwürs erfordere Monate und es sei nicht wahrscheinlich — aus äußeren Gründen — daß die innere Medizin hier sehr erfolgreich arbeiten könne. Moynihan nimmt als nötige Zeit hierfür 6—9 Monate an, für den Fall, daß durch operative Maßnahmen die kranke Magenduodenalstrecke völlig von der Digestion ausgeschaltet ist und der Patient direkt durch eine Jejunalfistel ernährt wird. „Wir müssen annehmen, daß noch längere Zeit nötig sein wird, wenn Nahrung, sogar der reizlosesten Art, per os genommen wird; denn die Berührung der Nahrung mit der Wundoberfläche des Ulcus, die Retention von Nahrungsresten in der Tiefe des Kraters und die aktive Bewegung des Magens, vor allem, wenn das Ulcus adhaerent ist, sind alles Momente, die geeignet sind, den Heilungsprozeß zu verzögern." Infektiöse Bedingungen, und zwar in Form metastatischer Erscheinungen bei bestehender dentaler oder extragastrischer, abdominaler Erkrankung hält Moynihan für sehr belangreich in der Unterhaltung des chronischen digestiven Geschwürs. Wenn man mit Mitteln der inneren Medizin das Ulcus behandeln wolle, müsse man zuerst trachten, diese Herde der Infektion zu beruhigen. In 18,5% der für chronisch gehaltenen Ulcera fand Moynihan bei mikroskopischer Prüfung maligne Entartung am Geschwürsrand. Auch alte Duodenalulcera betrifft das, die sich über den Rand des Pylorus ausdehnten und nun im pylorischen Teil krebsig wurden. Bei der Frage nach den ursächlichen Beziehungen von Ulcus und Krebs zueinander lassen die Sektionen im Stich. Nur chirurgische Resektionspräparate sprechen hier eine deutliche Sprache. Moynihan stellt die Frage, ob es wohl einen Chirurgen gäbe, der fände, daß ihm derartige Fälle zu früh zugeschickt worden seien. Die chirurgische Mortalität in der Behandlung des Ulcus ist nieder, niederer als die tragischen Endausgänge der im Grunde doch meist vergeblichen innermedizinischen Behandlung. Die Operation, und zwar die Resektion, ist ausersehen, mit dem kleinsten Risiko ein gänzliches Aufhören der Symptome, ein dauerndes Freisein von Rückfällen und Sicherheit gegenüber allen Beschwerden zu bieten; auch in mechanischer und physiologischer Hinsicht leistet sie Gutes. — Der zweite Vortrag befaßt sich mit der Behandlung des Ulcus duodeni. In diesem Zusammenhang findet auch das Ulcus jejuni Beachtung. Schließlich betont Moynihan die Frucht, welche aus der genauen Betrachtung durch den Chirurgen als eine „Pathologie des Lebenden" erwächst. Die Resultate dieser pathologischen Untersuchung seien recht erstaunlich und nutzbringend gewesen.

Selbstredend sind Moynihans Ausführungen gegründet auf sein eigenes, sehr großes Beobachtungsmaterial und die eigenen Erfahrungen des bedeutenden Chirurgen, der in der Diagnose und Behandlung des Ulcus duodeni bahnbrechend gewirkt hat. Abgesehen von der Anastomose zwischen Magen und Duodenum nach Heineke und Mikulicz werden Arbeiten deutscher Aerzte und Forscher auf den einschlägigen Gebieten nicht erwähnt. Vielleicht war das im Rahmen einer Hunterian Society-Vorlesung nicht nötig. Aber unwillkürlich greifen hier die Gedanken hinüber zu den bemerkenswerten Sätzen, die Clairmont im Vorwort seiner Uebertragung bringt: Der großbritannische Chirurgen-Club und mit ihm Sir Berkeley Moynihan hatten Clairmonts Klinik in Zürich besucht. „Ich war tief bedrückt," schreibt Clairmont, „gelegentlich dieses Besuches erkennen zu müssen, daß sich die Kluft, die der Krieg aufgerissen hat, nicht verschmälert, geschweige denn geschlossen hat. Zur Ueberbrückung beizutragen ist auch der Sinn dieser kleinen Arbeit. Es ist jedes Mannes Recht, sein Vaterland über alles zu lieben, in seinem Volke, seiner Sprache und seiner Kultur aufzugehen. Wir halten diese Triebkräfte für heilig, weil sie . . . doch die größten, besten und vornehmsten des menschlichen Handelns sind. In der Literatur aber, in der Klinik oder auf dem Kongreß stehen wir uns als Aerzte, die helfen wollen, und als Forscher, die die Wahrheit suchen, gegenüber — ich kann die Schranken nicht begreifen, die hier noch trennen."

G. B. Gruber (Innsbruck).

Freund, Ernst und **Kaminer, Gisa,** Biochemische Grundlagen der Disposition für Karzinom. Wien, Verlag von Julius Springer, 1925, 85 Seiten. Preis 7,65 S. = 4,50 G.-M.

Die Verff. berichten über die Resultate ihrer viele Jahre hindurch fortgesetzten mühsamen Untersuchungen, die sich mit der chemischen Umstimmung des krebs- bzw. sarkomkranken Körpers befassen. Die verschiedenen äußeren Anlässe zur Blastomentwicklung müssen durch einen inneren ergänzt werden,

da sonst die geringe Zahl der Erkrankungsfälle bei verbreiteter gleichartiger äußerer Ursache unerklärlich bleibt. Nach Ansicht der Verff. ist für die innere Umstimmung des Körpers eine Stoffwechselanomalie anzuschuldigen, die vom Dünndarm ihren Ausgang nimmt und in der Produktion einer abnormen Dikarbonsäure beim Krebskranken bzw. Peptonsäure beim Sarkomkranken besteht. Durch die Aufnahme dieser abnormen Stoffwechselprodukte seitens lokal disponierter Zellen entstehen abnorme Verbindungen im Zellkörper und in der Folge abnorme Wachstumserscheinungen. Auch im Harn lassen sich diese Produkte nachweisen. Sie verleihen dem Serum der Norm entgegengesetzte Eigenschaften, nämlich Schutz der Tumorzellen vor Zerstörung anstelle Auflösung; durch ihren Zusatz zum normalen Serum wird dieses seiner lytischen Kraft den Tumorzellen gegenüber beraubt. *Versé (Marburg).*

Boerner-Patzelt, Gödel, A. und Standenath, F., mit einem Geleitwort von **Pfeiffer, H.,** Das Retikuloendothel. Sammelbericht über den gegenwärtigen Stand der Forschungsergebnisse. Leipzig, Georg Thieme, 1925. Broch. 3,90 M.

Das Büchlein ist nach dem Vorwort von Pfeiffer aus der Absicht entstanden, eine kurze Zusammenfassung über ein Stoffgebiet zu geben, das heute bereits von verschiedenen Richtungen aus erforscht wird. Zuerst bringt Fräulein Boerner-Patzelt die Morphologie und Histogenese des retikuloendothelialen Systems. Sie beschreibt die Entwicklung, das Vorkommen und den Aufbau speicherungsfähigen Gewebes in den Lymphknoten, der Milz, dem Netz, der Leber, Nebennieren, Thymus und auch in dem indifferenten Bindegewebe. Vor allem bringt sie auch die Geschichte des Nachweises der Elemente durch die Speicherung von Farbstoffen und anderen feinverteilten Substanzen, wobei sie die Abhängigkeit der Speicherung von der elektrischen Ladung, der Teilchengröße, der Menge und Art der Einverleibung und anderen Einflüssen erörtert. Auf die Funktion des Systems geht Standenath ausführlich ein, wobei er wiederum die Speicherung der verschiedenen Stoffe im Experiment in den Vordergrund stellt. Er betrachtet aber auch die Bedeutung der Aufnahme für den inneren Stoffwechsel des Körpers, besonders die Beziehungen des retikuloendothelialen Systems zur Hämolyse, zum Cholesterin-, zum Fett- und zum Eiweißstoffwechsel. Endlich erörtert er die Rolle der Endothelien bei den Abwehrvorgängen und der Immunkörperbildung, wobei er zu der vielumstrittenen Frage einer Blockade der Zellen oder Mehrfachspeicherung eingehend Stellung nimmt.

Den letzten Abschnitt widmet Gödel den Kenntnissen von der pathologischen Anatomie des retikuloendothelialen Systems. Bekannt ist hauptsächlich eine Hyperplasie, vor allem eine Lipoidzellbildung (Splenomegalie). Ferner werden Beziehungen zu Störungen des Blutabbaues und des Gallenfarbstoffwechsels (hämolytischer Ikterus) besprochen, auch die Frage einer Hyperfunktion bei manchen Anämien. Die Befunde bei den Abwehrvorgängen (Infektionen) sind etwas dürftig behandelt; hierüber sind schon weitergehende Befunde bekannt. Endlich bringt Gödel noch einige Geschwulstbildungen mit den Retikuloendothelzellen in Verbindung, z. B. Hämangioendotheliome der Leber, endotheliales Sarkom der Milz und Endotheliome der Lymphknoten.

Das Büchlein kann als Einführung in ein Gebiet der Forschung, das heute im Mittelpunkt steht, sehr empfohlen werden. *A. Dietrich (Köln).*

Wereschinski, A., Beiträge zur Morphologie und Histogenese der intraperitonealen Verwachsungen. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1925.

Unter Verwendung der neuesten morphologischen Untersuchungsmethoden, unter Heranziehung der Erfahrungen mit der Gewebszüchtung, der Ergebnisse der Kolloidchemie befaßt sich die Studie mit der Histogenese der intraperitonealen Verwachsungen. Die 134 Druckseiten starke Monographie Wereschinskis enthält 1 farbige und 12 Lichtdrucktafeln mit vorzüglichen Abbildungen nach mikroskopischen Präparaten des Verfassers. Der Inhalt der ausgedehnten Untersuchungen läßt sich schwer in einer Besprechung wiedergeben. Wereschinski hat sowohl von peritonealen Exsudaten Plasmakulturen angelegt und diese zum Teil in Schnittpräparaten untersucht wie auch im Experiment beim Kaninchen die Entstehung intraperitonealer Adhäsionen verfolgt.

Die peritonealen Deckzellen stehen dem Bindegewebe weit näher als dem Epithel, die Bildung intraperitonealer Verwachsungen steht sehr nahe dem Vor-

gang bei der Wundheilung. In den Adhäsionen finden sich Nervenfasern, welche Verfasser als das anatomische Substrat für die Schmerzhaftigkeit von Adhäsionen anspricht.

Unterschieden werden: 1. kongenitale, 2. neoplastische, 3. transformative Verwachsungen. *Berblinger (Jena).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVII. Nr. 2.
Ausgegeben am 15. Januar 1926.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die diesjährige Tagung der Gesellschaft findet am

12., 13. und 14. April

in Freiburg i. Br. im Hörsaal des Pathologischen Instituts der Universität statt.

Die Mitglieder werden hierdurch zu recht zahlreichem Erscheinen eingeladen und zugleich gebeten, Vorträge bis zum 20. Februar bei dem unterzeichneten Schriftführer anzumelden.

Für den ersten Verhandlungstag ist das von den Herren Christeller-Berlin und Frangenheim-Köln übernommene Referat über „Ostitis deformans" in Aussicht genommen.

Deutsche Pathologische Gesellschaft:

P. Ernst, Vorsitzender. G. Schmorl, Schriftführer.

Originalmitteilungen.

Lebergewebe in der Milz einer Frühgeburt.

Von Dr. **P. Schnyder,** II. Assistenten am Institut.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Bern.
Direktor: Prof. C. Wegelin.)

(Mit 1 Abbildung.)

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Milz einer weiblichen Frühgeburt im 7. Monat konnte ich feststellen, daß in diesem Organ an einer Stelle eine Leberzellgruppe eingeschlossen war. Das Kind hatte 5 Tage gelebt und war an Pneumonie gestorben. Da klinisch Verdacht auf Lues congenita bestand, wurden u. a. Leber und Milz zur histologischen Untersuchung entnommen.

Aus dem Sektionsprotokoll (S.-N. 330/24, Abt. Prof. Guggisberg) entnehmen wir folgendes:

Anatomische Diagnose: Lobuläre Pneumonie. Subpleurale und subperikardiale Blutungen. Blutknötchen in der Tricuspidalis.

Mikroskop. Befund der Milz: Zahlreiche kleine Follikel. Pulpa sehr blutreich, Trabekel nicht verbreitert. An einer Stelle eine kleine, unscharf begrenzte Lebergewebsinsel in der Pulpa, bestehend aus schmalen Leberzellbalken, deren Zellen etwas kleiner sind als in der Leber des gleichen Fötus.

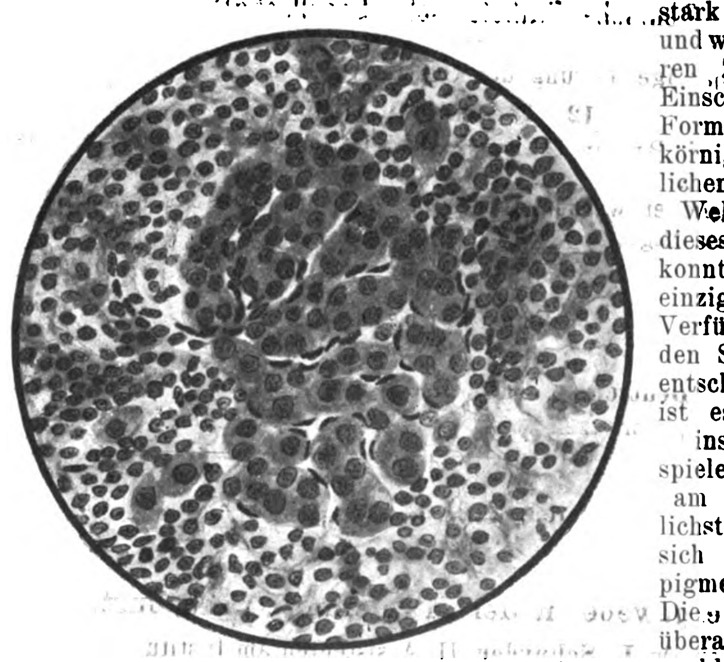
Mikroskop. Befund der Leber: Glissonsche Scheiden zum Teil etwas verbreitert und oft stark mit myeloischen Zellen infiltriert. Da und dort kleine Blutbildungsherde. Leberzellbalken normal entwickelt.

Weder in der Milz noch in der Leber sind Spirochäten nachweisbar.

Die kleine, weiche Milz wurde in Alkohol fixiert. Von den hierauf angefertigten Zelloidinschnitten (Färbung mit Hämalaun-Eosin)

zeigte nur ein einziger Schnitt die oben beschriebene kleine Leberzellgruppe. Es wurde zwar nach der Entdeckung dieser Lebergewebsinsel eine große Zahl von Schnitten untersucht, doch zeigte sich nirgends ein ähnlicher Befund. Die Leberzellen finden sich unweit von der Oberfläche des Organs mitten in der Milzpulpa. Die ganze Lebergewebsinsel hat eine Ausdehnung von ca. 185/120 μ.

Die Zellen bilden deutliche Balken, die zum großen Teil radiär gestellt sind und miteinander anastomosieren. In der Breite bestehen sie aus 1—2 Zellen. Die Zellen sind etwas kleiner als die Zellen in der Leber des gleichen Kindes. Sie besitzen wie diese unregelmäßige, polyedrische Gestalt. Ihr Protoplasma ist eher reichlich, ziemlich stark eosinophil und weist in mehreren Zellen feine Einschlüsse auf in Form eines feinkörnigen, bräunlichen Pigments. Welcher Natur dieses Pigment ist, konnte ich an dem einzigen, mir zur Verfügung stehenden Schnitt nicht entscheiden, doch ist es bei seiner ins gelbliche spielenden Farbe am wahrscheinlichsten, daß es sich um Gallenpigment handelt. Die Kerne sind überall in der Einzahl vorhanden,



sie sind rundlich, bläschenförmig und ziemlich chromatinreich. Ihre Größe entspricht derjenigen der normalen Leberzellkerne. Nirgends zeigen sich Degenerationserscheinungen. Zwischen den Leberzellbalken sind deutliche Kapillarendothelien erkennbar, so daß wahrscheinlich die Balken durch kollabierte Blutkapillaren von einander getrennt sind. Ein bindegewebiges Stroma läßt sich nicht nachweisen, wenigstens nicht bei Hämalaun-Eosinfärbung. Auf die Darstellung der Gitterfasern nach Bielschowsky mußte ich verzichten. Die Abgrenzung gegen das Milzgewebe ist unscharf, es finden sich sogar völlig getrennt von den Leberzellbalken vereinzelte Leberzellen oder kleine Gruppen von solchen in der unmittelbaren Umgebung der Leberzellgruppe, wobei Zellen der Milzpulpa zwischen diesen kleinen Gruppen und einzelnen Leberzellen eingelagert sind.

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur fand ich nirgends Erwähnung eines Falles von Versprengung von Lebergewebe in der

Milz, dagegen haben Kunstschik und Salzer[1]) und Lubarsch[2]) je einen Fall von Pankreasläppchen in der Milz beschrieben.

Kunstschik und Salzer fanden Pankreaszellgruppen in der Milz einer 5 Monate alten Katze, wobei gleichzeitig die Milz mit ihren Gewebselementen in das ihr anliegende Pankreas eindrang. Es handelt sich hier also um eine Versprengung von Pankreasgewebe in die Milz und um teilweise Verwischung der anatomischen Grenzen zwischen beiden Organen. Die Pankreasläppchen lagen regellos zerstreut, am häufigsten fanden sie sich in der Pulpa, seltener durchwuchsen sie die Follikel oder waren in den Trabekeln eingelagert. Häufig fand sich beginnende Zerstörung der Pankreasläppchen durch einwucherndes Milzgewebe. Aus dem Vorhandensein von Ausführungsgängen und aus dem reichlichen Gehalt an Zymogenkörnchen schließen die Verff. auf normal funktionierendes Pankreasgewebe. Langerhanssche Inseln dagegen fehlten.

Im Falle von Lubarsch handelte es sich um eine weibliche Frühgeburt von 7 Stunden Lebensdauer. Es fanden sich perisplenitische Verwachsungsstränge besonders mit dem Schwanz des Pankreas. In einem kleinen, an die Verwachsungsstränge anschließenden Gebiete war die Milzkapsel verdickt und sie sowohl wie die Verwachsungsstränge waren durchsetzt von typischem Pankreasgewebe, in welchem allerdings das Bindegewebe stärker entwickelt war als normal. Es ließen sich vereinzelte Langerhanssche Inseln nachweisen, ferner in der Tiefe des Organs in Gruppen oder vereinzelt, meist von reichlichem kollagenen Bindegewebe umgeben, mit hohem Zylinderepithel ausgekleidete Ausführungsgänge. Nirgends war eine Einwanderung von Milzzellen zu sehen. In den Nieren fanden sich zahlreiche Harnkanälchenzysten, z. T. sehr kleine und verödete Glomeruli, ferner bestanden Wolfsrachen, eine Zungenzyste, eine Gehirnzyste und Ependymabschnürungen am Boden der Seitenventrikel. Lubarsch nimmt einen umschriebenen entzündlichen Vorgang an zu einer Zeit, wo die Entwicklung von Pankreas und Milz noch nicht ganz abgeschlossen war, einen Vorgang, der Teile des Schwanzes des Pankreas in die Milz hineinzerrte. Als Zeitpunkt der Verlagerung kommt (nach dem Alter der Verwachsungen) am ehesten der 7. Fötalmonat in Betracht.

Abgesehen von diesen Autoren hat auch Weidmann[3]) einen Fall von Pankreasläppchen in der Milz beschrieben bei einer 21jähr. Frau. Ich konnte jedoch diese Arbeit im Original nicht einsehen.

Nach Lubarsch gehört die Versprengung von Pankreasgewebe in die Milz zu den selteneren Befunden, während das umgekehrte, also Milzgewebe im Pankreas, ab und zu vorkommen soll.

In den beiden oben ausführlich beschriebenen Fällen fanden sich also in der Milz typische Pankreasläppchen mit Ausführungsgängen eingeschlossen, im Lubarschschen Fall sogar mit Langerhansschen Zellinseln.

In Anbetracht dieser Fälle habe ich mir natürlich auch die Frage vorgelegt, ob die beschriebene Zellgruppe nicht vom Pankreas abstammen könnte und vielleicht einer isolierten Langerhansschen Insel entsprechen würde. Gegen diese Auffassung spricht jedoch die dunkle Beschaffenheit des Protoplasmas, seine starke Färbbarkeit mit Eosin, die bedeutendere Größe der Zellen, sowie das feinkörnige bräunliche Pigment, das ich in manchen Zellen wahrnehmen konnte. Während im Lubarschschen Falle die Pankreasläppchen überall bindegewebig abgekapselt waren, drangen im Falle von Kunstschik und Salzer die Milzzellen zerstörend in die versprengten Pankreasläppchen ein. In

---

[1]) R. Kunstschik und G. Salzer, Pankreasläppchen in der Milz einer jungen Katze. Arch. f. Entwicklungsmech. u. mikrosk. Anat., Bd. 103, 1924.

[2]) Lubarsch, Ueber das Vorkommen von Pankreasläppchen in der Milz. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 254, 1925.

[3]) Weidmann, Aberrant pancreas in the spleen capsule. Anat. Record, Bd. 7, S. 133.

meinem Falle ist die Leberzellgruppe in der Milz nirgends bindegewebig abgekapselt, wie aus der oben gegebenen Beschreibung hervorgeht. Andererseits fehlen aber auch Zeichen einer Zerstörung der Leberzellen durch eindringendes Milzgewebe.

Was die Entstehung der Mißbildung in unserm Falle anbelangt, so muß es sich hier um eine Keimversprengung handeln. Leider können wir nicht sagen, ob in unserm Falle Leber und Milz einander sehr nahe lagen und ob die Lebergewebsinsel am vordern Rande der Milz lag. Wie aus der Beschreibung des Falles hervorgeht, ist von einer teilweisen Verwischung der anatomischen Grenzen beider Organe wie im Kunstschikschen und Salzerschen Falle nicht die Rede. Eine Verlagerung der beiden oder eines der beiden Organe ist nicht festgestellt worden, ebenso fehlen irgendwelche Verwachsungsstränge zwischen ihnen, wie sie im Lubarschschen Falle zwischen Milz und Pankreas vorhanden waren.

Jedenfalls ist die Verlagerung von Lebergewebe in die Milz embryologisch sehr viel schwerer zu erklären, als die Verlagerung von Pankreasgewebe in die Milz, da ja die Leber rein im ventralen Mesenterium gebildet wird, während die Anlage der Milz sich im dorsalen Mesogastrium findet. Beim Pankreas wird wenigstens der größere Teil im dorsalen Mesenterium angelegt, so daß dieser Teil mit der Milz sehr leicht in Berührung kommen kann. Bei der Leber hingegen muß man schon eine vorübergehende Verwachsung ihres linken Lappens mit der Milz während der Fötalzeit annehmen, wenn man sich von der oben beschriebenen Keimversprengung eine Vorstellung machen will.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Neurinomatose.

Von Dr. **G. L. Derman.**

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité Berlin.)

(Mit 2 Textabbildungen.)

Die klassischen Arbeiten von Verocay aus den Jahren 1908 und 1910 über die Erforschung der multiplen Systemerkrankung, die bisher unter dem Namen Morbus Recklinghausen bekannt war, haben Anregung gegeben zu weiterer systematischer Detailarbeit in morphologisch-architektonischer Beziehung. (Verocay hat die wohlgelungene Bezeichnung Neurinom vorgeschlagen, was sich auch wissenschaftliches Bürgerrecht erworben hat.) Das erklärt sich hauptsächlich daraus, daß die neuesten embryologischen Untersuchungen über die Entwicklung des sympathischen und Zentralnervensystems nach den Arbeiten von Cohn, Poll und Wiesel die Genese vieler bisher unsicherer onkologischer Formen im allgemeinen und speziell beim Morbus Recklinghausen aufklären. Denn in diesen Geschwülsten findet man Strukturbilder, die mehr oder weniger deutliche Züge der Embryonalentwicklung des sympathischen und peripheren Nervensystems erkennen lassen. Wenn in einzelnen gut- oder bösartigen Neurinomen resp. Neuroblastomen (Wright) die kernfaserigen Gebilde in Form von Rosetten, Schlangen, Knäueln, Wirbeln usw., welche verschiedene Stadien der Embryonalentwicklung des Nervensystems charakterisieren,

oft gefunden werden, so werden sie bei der multiplen Neurofibromatose nur selten gesehen. Aus der in Frage kommenden Literatur kann man entnehmen, daß diese eigenartigen Anordnungen in Form von Kernen und Fibrillen zuerst 1903 von Henneberg und Koch beschrieben wurden. „Das mikroskopische Bild hat ein eigenartiges buntscheckiges Aussehen. Dasselbe kommt dadurch zustande, daß an scharf umgrenzten, schmalen, streifenartigen Gebieten die Kerne völlig fehlen und nur die parallelen Züge der feinfaserigen Interzellularsubstanz vorhanden sind, während die Bänder von Kernen in dichtester Anhäufung eingenommen werden. Es sieht so aus, als ob die ursprünglich gleichmäßig verteilten Kerne eines gewissen Bezirkes in zwei Fronten, deren Glieder phalanxartig hintereinander postiert sind, auf kurze Entfernung einander gegenüber Aufstellung genommen hätten.“ 1908 und 1910 hat Verocay in seinen Arbeiten über multiple Neurofibromatose des peripheren und zentralen Nervensystems ebenfalls wiederholt kernfaserige Gebilde beschrieben, wo kernreiche Partien in Form eigentümlicher Querbänder mit kernlosen Strecken abwechseln. . . . „Durch das Aneinanderstoßen benachbarter kernreicher und kernloser Partien entstehen oft sehr lange Wellen oder zickzackförmige Kernbänder, wodurch man Bilder zu Gesicht bekommt, die man mit dem makroskopischen Bilde des sog. getigerten Herzens vergleichen kann.“ Ebenso beschrieb Freifeld 1915 in einer Abhandlung über einen Fall von Neurofibromatose schlangenförmige, rosetten- und knäuelförmige Gebilde. 1920 fand Molter gelegentlich eines Falles von multipler Neurofibromatose an etwas älter scheinenden Geschwulstknoten Faserbildung und Zusammenrücken der Kerne in Parallelreihen — ein Befund, der von den Autoren neuerdings als bezeichnend für den Bau der Neurofibrome angesehen wird. Schließlich sah in jüngster Zeit Wallner 1922 bei einem Fall von Neurofibromatose in verschiedenen Knoten des Rückenmarks, Ober- und Unterschenkels wirbel-, knäuel- und rosettenförmige Gebilde. Auch beschrieb der eben zitierte Autor in seiner Inauguraldissertation (1917) bei Neurofibromatose Schichtungskugeln ähnliche Gebilde, die an Wirbelbildung erinnern.

Der mir zur Bearbeitung überwiesene nachfolgende Fall bestätigt in vollem Maße die oben genannten Forschungsergebnisse.

Fall Ba.

Krankengeschichte: 22jähr. Mann, der bis Frühjahr 1924 stets gesund gewesen ist, jedoch stets etwas schwächlich war.

Kinderkrankheiten: Mit 14 Jahren schwere Typhuserkrankung. Seinen Angaben nach soll er ca. 4 Wochen lang besinnungslos und etwa 4 Monate bettlägerig gewesen sein.

Im Frühjahr 1924 bemerkte er, „daß er auf den Beinen nicht mehr so gut vorwärtskomme“, das Laufen sei immer schlechter geworden. In letzter Zeit hätten sich auch Störungen beim Urinlassen eingestellt: „er mußte ein Weilchen warten, dann aber ging es“. Seit einiger Zeit habe sich das Gefühl im linken Bein verschlechtert. Er merke nicht mehr, ob er etwas anhabe oder nicht, sein Fuß sei schwer. Schon von Kindheit habe er Knoten in der Haut, die auf Druck schmerzen und allmählich zugenommen haben.

Befund: An verschiedenen Körperstellen finden sich 5pfennig- bis 2markstückgroße Geschwülste, die sehr stark druckempfindlich sind. Die Haut darüber ist besonders glatt, weich und nicht verschieblich. Ueber dem linken Ohr findet sich eine etwa 1markstückgroße Geschwulst, die seit der Geburt bestehen soll. 13. Februar 1925 wurden an 2 Brustatellen aus solchen Geschwülsten Probe-

exzisionen entnommen. Klinische Diagnose: multiple Neurofibromatose; Morbus Recklinghausen.

Die Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems ließen mit Sicherheit auf das Vorhandensein einer Rückenmarkgeschwulst schließen, so daß eine Operation angebracht erschien.

Bei der Operation (Geh.-Rat Hildebrandt) wurde der Rückenmarkkanal eröffnet; es fand sich eine walnußgroße Geschwulst von weicher Konsistenz. Das Rückenmark fand sich nach rechts verlagert und komprimiert. Nach der Operation besserte sich das Befinden des Patienten, er wurde nach glatter Verheilung der Wunde und langsamer Besserung des Ganges als gebessert entlassen.

Makroskopische Untersuchung: Die beiden herausgeschnittenen Hautgeschwülste sind im Corium und Subkutaneum liegende, fast die Cutis berührende derbe Knötchen von etwa Kirsch- bis Pflaumenkerngröße. Ihre Oberfläche ist knotig. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie aus mehreren kleinen Knollen bestehend. Sie sehen weißgrau, transparent aus und glänzen etwas.

Mikroskopische Untersuchung: Es zeigt sich bei der mikroskopischen Untersuchung, daß das Geschwulstgewebe aus einem Konvolut von zahlreichen Knötchen von verschiedener Größe besteht, welche größtenteils im Corium liegen, aber auch in die Subcutis hineinreichen. Diese Knötchen sind teils rundlich, teils länglich. Sie nehmen manchmal nur einen Teil des mikroskopischen Gesichtsfeldes (Lupenvergrößerung) ein, oft auch mehrere Gesichtsfelder. In den kleineren Knötchen läßt sich fast immer eine Art Wirbelbildung als hervorstechendste Strukturierung erkennen, und zwar so, daß ein kurzes, starres Bündel von parallelen bandartigen, kernreichen Plasmazügen sich umbiegt und entweder geteilt oder ungeteilt spiralig weiterkrümmt. Auf diese

Abbildung 1.

Ein Teil aus dem Hautgeschwulstknoten (Mikrophotographie, schwache Vergrößerung). Pallisadenartige, bandartige Gebilde.

Weise entstehen einfache oder zwei- und mehrfache Wirbel. In einigen großen Knoten wiegen die geraden Züge vor, die sich zwar miteinander verflechten, aber nicht ihre ursprüngliche Verlaufsrichtung völlig ändern. Diese Verlaufsrichtung entspricht dem größten Durchmesser des ovalen Gewächses. Die zuletzt besprochenen Knoten liegen am Geschwulstrande, so daß man sie als die Uebergangsstellen des Nerven in die Geschwulst ansehen kann. Umgeben sind alle Knötchen von einer Kapsel, die aus geschichteten Bindegewebszügen besteht, und in die das Bindegewebe der Umgebung übergeht.

Die Geschwulstzellen selbst sind bandförmige, langgestreckte, mit Eosin sich zart anfärbende, nicht immer scharfe Grenzen aufweisende Zellen, deren Plasma eine feine Längsfaserung erkennen läßt. Die Kerne dieser Zellen sind stäbchenförmig, chromatinreich und enthalten gelegentlich mehrere (2—3) kernkörperchenartige Gebilde. Die Verteilung von Kern und Plasma ist insofern eigenartig, als oft in den größeren Bündeln die Kerne wie die Stäbe eines Zaunes oder einer Palisade nebeneinanderliegen, dann folgt ein kernfreier Bezirk (Abb. 1). So entsteht häufig das Bild einer Querbänderung der Zellbündel, wobei kernreiche und kernlose Bezirke miteinander abwechseln. Bei Querschnitten durch diese Zellzüge sieht man die Kerne quergetroffen, so daß sie bei oberflächlicher Betrachtung als Rundkerne imponieren. Sie liegen dann entsprechend der soeben beschriebenen Bänderung mitten zwischen zwei kernfreien Bezirken, die von einer anscheinend feinkörnigen Grundsubstanz (Punktsubstanz) gebildet werden. Bei näherem Zusehen ist jedoch ihre gestreckte Form durch Verschieben der Mikrometerschraube nachzuweisen, und das feinkörnige kernlose Gewebe löst sich in netzartig angeordnete quergetroffene Faserzüge auf. Hier und da findet man mächtige wurstförmige oder besser langovale chromatinreiche Kerne, die wohl das 4—6fache der Größe der gewöhnlichen Kerne erreichen. Sie sind stets wie die anderen angeordnet.

Die Bielschowsky-Präparate (Abb. 2) zeigen zahlreiche feine oder gröbere stark versilberte Fibrillen, die von den oben beschriebenen gleichläufigen bandartigen Zellen umgeben sind, anscheinend in deren Plasma liegen. Auch die Kerne scheinen manchmal geschwänzt zu sein, doch sind diese Bilder dadurch vorgetäuscht, daß Fibrillen dicht unter oder über ihnen vorbeiziehen. Jedenfalls gelang es mir nicht, einen kontinuierlichen Zusammenhang zwischen dem Kern und diesen Fibrillen nachzuweisen. Mit der Markscheidenfärbung nach Spielmeyer und mit der van Gieson-färbung wurden keine Myelinscheiden dargestellt. Fettfärbung nach Herxheimer macht feine Fetttröpfchen in einzelnen Geschwulstzellen sichtbar, und zwar in der Anordnung, wie man sie bei den Schwannschen Zellen gewohnt ist.

Abbildung 2.

Ein Teil aus den Geschwulstknoten, behandelt nach Bielschowsky-Silberimprägnation. (Okular K. 15, Objektiv D Zeiss.) Zarte versilberte schwarz erscheinende Fibrillen (Achsenzylinder) zwischen groben Kernen liegend.

Die von der Dura ausgehende Geschwulst, die operativ entfernt war, besteht aus endothelähnlichen Elementen, die in Wirbeln, Rosetten und Papillen zusammenliegen. Diese Bildungen haben keine nachweisbare Zwischensubstanz. Größere Komplexe von ihnen sind aber durch kollagenhaltiges Bindegewebe getrennt.

Die Ergebnisse der Krankengeschichte (multiple Geschwülste), der makroskopische Befund (weißliche Farbe und Transparenz der Geschwülste), und vor allem der mikroskopische (eigentümliche, charakteristische kernfaserige Gebilde) geben uns das volle Recht, die eben beschriebene Geschwulst als Neurinoma im Sinne Verocays aufzufassen. Diese Diagnose stützt auch der positive Ausfall der spezifischen Färbungsreaktion des Geschwulstgewebes nach der Bielschowskyschen Achsenzylinderfärbung.

Der vorliegende Fall erweist sich vor allem deshalb als sehr interessant, weil sich bei ihm die charakteristischen eigentümlichen Kernfasergebilde vorfinden und die von Bielschowsky vorgeschlagene Methode zur Achsenzylinderfärbung ein positives Resultat ergibt. Dieser Befund bekräftigt die neurogene Natur der multiplen Geschwülste.

Literaturverzeichnis.

1. **Cohn,** A. f. mikrosk. Anat., Bd. 70, 1907. 2. **Freifeld, H.,** Ziegl. Beitr., Bd. 60, 1915. 3. **Henneberg** u. **Koch,** A. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 36. 4. **Molter,** zit. nach Wallner. 5. **Poll,** Hertwigs Handb. f. Entwicklungsgeschichte. 6. **Verocay,** Festschr. f. H. Chiari, 1908. 7. **Ders.,** Ziegl. Beitr., Bd 48, 1910. 8. **Wiesel,** V. A., 1905. 9. **Wright, J. H.,** J. of exp. Med., Vol. 12, 1910. 10. **Wallner,** Inaug.-Diss., 1917. 11. **Ders.,** Virch. Arch., Bd. 237.

Referate.

Saito, Experimentelle Untersuchungen über Nekrose, Erweichung und Organisation an der Hirnrinde des Kaninchens. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 96, 1925, H. 4/5, S. 539.)

Als Methode wurde das Abziehen der Pia mit ihren Gefäßen von der Großhirnrinde gewählt; 16 Tiere wurden operiert und nach 1—20 Tagen untersucht. Die auf diese Weise entstehenden nekrotischen Herde reichen bis in das subkortikale Mark hinein. Man kann eine eigentliche ischämische Zone unterscheiden, ferner eine Grenz- und eine Randzone. Die erstere stellt die sog. Trümmerzone dar, in ihr läßt sich der Untergang der Ganglien- und Gliazellen gut verfolgen. Schon bevor die Nekrose vollständig ist, beginnt in der Grenz- und in der Randzone der Organisationsvorgang; vor allem die progressiven Erscheinungen an den Gefäßen mit Bildung fibroblastischer Netze und neuer Gefäße. Regelmäßig treten schon in den ersten 24 Stunden polynukleäre Leukozyten auf. Die Hypertrophie und Hyperplasie der Glia bleibt auf die Grenz- und Randzone beschränkt. Der Abbau wird in dieser Zone von gliösen und mesodermalen Elementen geleistet, in der eigentlichen ischämischen Zone nur von den letzteren. Abbau und Abräumung werden durch Körnchenzellen ausgeführt, die sich aus den Fibroblastennetzen, den Adventitial- und Endothelzellen herleiten. Frühzeitig treten in den fibroblastischen Netzen Bindegewebsfibrillen auf. Die Organisation durch mesodermales Gewebe beginnt am frühesten von der Pia aus. Höhlenbildungen wurden nicht festgestellt; das Gewebe war entweder nekrotisch oder mehr oder weniger durch Bindegewebe organisiert. In den der tiefen Rinde und

dem Mark entsprechenden Bezirken blieb die Organisation regelmäßig weit zurück. *Schütte (Langenhagen).*

Trömmer, Seltene und neue Symptome bei Encephalitis. (Dtsch. Med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 3.)

Es handelt sich um klinische Erscheinungen, anatomische Befunde sind nicht gegeben, da fast alle Patienten nicht ad exitum kamen. Als besondere Erscheinungen werden an der Haut Myxödem, scharlachähnliche Exantheme und Abschuppung genannt, ferner beobachtete Verf. Hemispasmus, Hemiatrophia linguae, Hemiataxie und Hemiepilepsie. *Schmidtmann (Leipzig).*

Koritschoner, R., Zur Kenntnis der Encephalitis. Die Erkrankung beim Hunde. (Virch. Arch. 255, 1925.)

Ausgangspunkt der Uebertragungsversuche auf Kaninchen und Hunde war ein Encephalitistamm von einem 41jährigen Manne, bei dem zuerst, da er fünf Wochen vorher von einem sicher tollwütigen Hunde gebissen war, die Diagnose auf Lyssa gestellt wurde. Verfasser erörtert eingehend, aus welchen Gründen er zur Diagnose Encephalitis und nicht Lyssa kommt. Die Erkrankung war auf Kaninchen übertragbar, die Tiere gingen in wenigen Tagen zugrunde. Das Virus wurde dann weiterhin auf Hunde übertragen. Bei diesen Versuchen ergab sich folgendes:

Die Encephalitis epidemica des Menschen ist sowohl bei subduraler als auch cornealer Ueberimpfung auf Hunde übertragbar.

Der klinische Verlauf sowie der mikroskopische Befund ergeben ein für diese Krankheit kennzeichnendes Bild.

Das letztere ist charakterisiert durch eine Hyperämie des Zentralnervensystems, monocytäre Meningitis, vorwiegend monocytäre perivasculäre Infiltration, reaktive Vorgänge in der Glia, degenerative Vorgänge an den Nervenzellen.

Es finden sich im Protoplasma der Ganglienzellen der Großhirnrinde Einschlüsse, die als für diese Erkrankung spezifisch anzusehen sind. *W. Gerlach (Hamburg).*

Reverdin, A. und Grumbach, Ein Fall von Neurinom des Nervus opticus. [Un cas de neurinome du nerf optique]. (Annales d'anat. path. méd.-chirur., Bd. 2, 1925, H. 3.)

70jährige Patientin, die seit 11 Jahren eine langsam zunehmende Protrusio des rechten Bulbus bemerkte. Die Sehfähigkeit dieses Auges ging eines Tages plötzlich verloren. Operation in Allgemeinnarkose. Retrobulbär findet sich ein rundlicher, von der Orbita gut abhebbarer Tumor; beim Abtasten des Nervus opticus ergibt sich, daß die Geschwulst mit einem etwa 1 cm langen Stiel diesem aufsitzt. sie läßt sich ohne Schwierigkeiten vom Nerven abtrennen. Reposition des Bulbus. — Die histologische Untersuchung des Tumors ergibt ein Neurinom mit typischer Palisadenstellung der Kerne und Wirbelbildungen, dazwischenliegend bindegewebige Partien (v. Giesonfärbung). — Besprechung der Histogenese der Neurinome. Die genannte Beobachtung ist die erste eines Neurinoms des Nervus opticus innerhalb der Orbita, und insofern eine Besonderheit, als der Opticus keine Schwannsche Scheide besitzt. In der Literatur sind nur einige Fälle von Gliomen des Chiasmas und des intrakraniellen Teils des Opticus beschrieben. Die

Autoren glauben die Geschwulst entweder von in den Nervus opticus verlagerten mit Schwannscher Scheide umgebenen markhaltigen Nervenfasern oder von embryonal in die Orbita versprengten Vorstufen Schwannscher Zellen ableiten zu können. *Danisch (Jena).*

Campanacci, D., Ueber ein Hamartom der Gehirnhäute. [Mit zwei Abbildungen im Text.] (Frankf. Ztschr. f. Path. 1925, Bd. 32.)

Beschreibung einer kugeligen, in der Subarachnoidea zur Entwicklung gekommenen gutartigen Geschwulst von Walnußgröße, die ausschließlich aus Elementen besteht, aus denen normaler Weise die weiche Hirnhaut aufgebaut ist: Bindegewebe, Gefäßen und Endothelzellen. Sie kann als knotiges, Angiofibroendothelion bezeichnet werden und ist ein Hamarton im Sinne von Albrecht. *Siegmund (Köln).*

Rau, H., Ueber Osteopsathyrosis idiopathica. (Ztschr. f. Kinderheilk., 40, 1925, H. 1/2.)

14¹/₂jähr. Knabe mit typischen Symptomen der Osteopsathyrosis idiopathica. Von Jugend an abnorme Knochenbrüchigkeit, multiple Frakturen, die auffallend schmerzlos sind. Kein Zeichen für Rachitis. Röntgenologisch am Skelettsystem allgemein eine deutliche Rarefikation der Knochenstruktur. Corticalis normal dick. Am Schädel kielförmiges Vortreten der Hinterhauptschuppe entsprechend dem Zentrum der Oberschuppe, auffallend große pneumonische Räume. Die Zähne sind durchsichtig, der freie Rand der Schneidezähne besteht nur aus Schmelz. Genitale für das Alter überentwickelt; blaue Skleren, Eosinophilie, herabgesetzte galvanische Erregbarkeit. —. Die fötale und infantile Form der abnormen Knochenbrüchigkeit können als im Wesen gleiche Erkrankungen aufgefaßt werden. Die Ursache der Osteopsathyrosis idiopathica besteht wahrscheinlich in einer inkretorischen Störung, die über das vegetative Nervensystem in einer mangelhaften Anlage und Funktionsschwäche des vom Mesenchem abstammenden Gewebes sich äußert. *Danisch (Jena).*

Lehmann-Facius, Hermann, Die Keilwirbelbildung bei der kongenitalen Skoliose. [Mit 3 Abbildungen im Text.] (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 31, 1925.)

Die seltene Mißbildung betrifft einen 7 Monate alten Föt mit Hydrozephalus, Synostose der Sagitalnaht, Wolfsrachen und Anophthalmie; außerdem bestand eine, durch alternierende Keilwirbel bedingte kongenitale Skoliose des Lendenteils mit normaler Segmentzahl und angedeuteter Spaltbildung. Diese Veränderungen beruhen auf einer Verschiebung der halbseitigen Wirbelkörperanlagen gegeneinander mit nachträglicher schräger Verschmelzung. Die rechte Hälfte des zwölften Dorsalsegmentes hat sich mit der linken Hälfte des darunterliegenden 1. Lumbalsegmentes schräg vereinigt, so daß es zum Herausspringen je eines Keiles am oberen und unteren Ende der Verschmelzungszone gekommen ist, die die drei Segmente des zwölften Brust-, des ersten und zweiten Lendenwirbels umfaßt. Der Entwicklungsprozeß der Mißbildung zerfällt in 2 Phasen. Die erste frühembryonale besteht in einer einfachen Entwicklungshemmung durch Verharren des embryonalen Achsenskelettes auf dem Stadium der paarigen Anlage. Durch Druck und Zug ist es dann in einem post-

fötalen Stadium infolge der in der ersten Phase erreichten Trennungspersistenz der Segmenthälften zu ihrer gegenseitigen Verschiebung gekommen. *Siegmund (Köln).*

Manasse, Paul, Ueber eine eigentümliche Art der Knocheneinschmelzung in der menschlichen Labyrinthkapsel. [Mit 5 Abbildungen im Text.] (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 31, 1925.)

Die beschriebenen Veränderungen fanden sich in der knöcheren Labyrinthkapsel bei einer eitrigen Otitis media und interna. Sie sind ausgezeichnet durch das Fehlen jeglicher Zelleinwanderungen und Granulationsgewebsbildung, Osteoblasten oder Eiterkörperchen. Die Hauptveränderung beruht auf einer eigenartigen Erweichung des Knochens mit völligem Kalkschwund, einer Art von Halisterese. Dabei wird die Substanz des Knochens in der Weise zerstört, daß noch einige kalkhaltige Strahlen und bürstenförmige Säume erhalten bleiben, die eine Zeit lang als isolierte Reste in der sonst schon eingeschmolzenen Substanz liegen, um schließlich ganz zu verschwinden. Mit der Verflüssigung der Knochensubstanz geht eine Zerstörung der Knochenweichteile und der Gefäße Hand in Hand. Die Gefäßlumina sind gelegentlich thrombosiert. Ob die Thrombose das Primäre ist, kann nicht entschieden werden. Die Veränderungen haben Beziehung zu der Onkose und Trypsis des Knochens von Recklinghausen.

Siegmund (Köln).

Axhausen, G., Ueber die Entstehung der Randwülste bei der Arthritis deformans. (Virch. Arch. 255, 1925.)

A. bleibt auf Grund erneuter Untersuchungen auf seiner Theorie der Entstehung der Arthritis deformans bestehen. Die Randwulstbildung ist ein Teil der regeneratorischen Vorgänge bei der Arthritis deformans. Sie ist nicht an die Knorpelschädigung gebunden, sondern wird auch dann bemerkbar, wenn der Knorpel unbeschädigt, der epiphysäre Knochen dagegen abgestorben ist; sie ist auch in den Fällen histologisch nachweisbar, wo jede funktionelle Inanspruchnahme ausgeschlossen ist (Pseudoarthrotischer Schenkelkopf.) Das schließt nicht aus, daß bei vorhandener Funktion späterhin Form und Bau der Randwülste von der Funktion maßgebend beeinflußt wird, wie dies in dem ersten Teil der Arbeit ausgeführt wurde. *W. Gerlach (Hamburg).*

Lang, F. J., Ueber die mikroskopischen Befunde des Knorpelschwundes [zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Knorpeloedems und der Knorpelentzündung.] (Virch. Arch. 256, 1925.)

Verf. gibt eine zusammenfassende Darstellung der von ihm erhobenen Bilder des Knorpelschwundes. Neben der „Weichselbaumschen Lückenbildung" werden vor allem die Formen des lakunären Knorpelschwundes besprochen und an Abbildungen vor Augen geführt. Die dargelegten Befunde von Knorpelschwund und Knorpelentartung, von Knorpelödem und Knorpelentzündung am hyalinen Knorpel zeigen den grossen Unterschied, der bezüglich des Baues der Grundsubstanz und der Eigenart der Zellen, aber auch bezüglich des Säfteverkehrs und seiner Wirkung auf Zellen und Grundsubstanz zwischen Knorpel und Knochen besteht, und der sich auch in der beim Knorpel

möglichen und so häufig (unter verschiedenen Umständen) zutage tretenden, lösenden Einwirkung der Gewebsflüssigkeit auf die Kittsubstanz des Knorpels bekundet. Diese Löslichkeit seiner Kittsubstanz kann sich bis zur Auflösung der fibrillären Grundsubstanz selbst steigern und dabei unter Mitbeteiligung der Knorpelzellen — wie das bei den Befunden der Weichselbaumschen Lückenbildungen zu beobachten ist — oder ohne Mitbeteiligung und auch ohne Aufrechterhaltung des Zellbestandes zustandekommen.

Nur unter den Bedingungen besonderer, über die Anzeichen des Oedems hinausgehender, entzündlicher Zirkulationsstörungen kombiniert mit den Wirkungen andauernder mechanischer Gewebsschädigungen, — wie sie bei der juvenilen Arthritis deformans und in dem angeführten, traumatisch bedingten Falle von Osteochondritis dissecans des Kniegelenks vorhanden war — kamen auch wirklich den lakunären, osteoklastischen Knochenresorptionswirkungen einigermaßen ähnliche, chondroklastische Schwundbefunde am Knorpel zur Beobachtung, und zwar, wie sich zeigen ließ, von zweifacher Art: einerseits bei völlig passivem Verhalten nicht nur der Knorpelgrundsubstanz und ohne jegliche, daneben einhergehende oder vorausgehende Veränderung derselben; Befunde, die gänzlich mit dem Verhalten des Knochens bei seiner osteoklastischen Resorption übereinstimmen und im engeren Sinne als chondroklastische Schwundformen zu bezeichnen waren. Anderseits ließ sich aber feststellen, daß es auch einen von gewucherten Knorpelzellen aus stattfindenden, ihrer Form entsprechend kleinbuchtigen Knorpelschwund gibt, der aber von der ersteren, chondroklastischen Schwundform, ebenso von der osteoklastischen Knochenresorption als Erscheinung einer Wucherungsform zu unterscheiden ist. Es handelt sich hier (im Gegensatz zum lakunären, chondroklastischen Knorpelschwunde und damit auch im Gegensatz zu der osteoklastischen Knochenresorption) um eine Resorptions- oder besser gesagt Arrosionswirkung wuchernder, fixer Organzellen und nicht um eine Arrosion des Knorpels seitens chondroklastischer Blut- und Lymphgefäßzellen.

W. Gerlach (Hamburg).

Maass, H., Knochenwachstum und Knochenaufbau. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Am wachsenden Skelett kann die Arbeit des Knochenaufbaues erst beginnen, nachdem das vegetative Knochenwachstum die Bausteine, das Knochengewebe, gebildet hat. Es ist allerdings nicht leicht, am wachsenden Knochen die Arbeitsleistungen des Knochenwachstums und des Knochenaufbaues auseinanderzuhalten. An den periostalen Wachstumszonen ist das leicht, weil sich der Aufbau der lamellösen Knochenrinde an das vegetative Wachstum anschließt. Anders im spongiösen Anteil, an den enchondralen Wachstumszonen. Im Faktor der Vererbung haben wir die eigentliche und letzte Ursache zu suchen, die während der individuellen Entwicklung die physiologische Arbeitsleistung des wachsenden Knochens auslöst. An den Osteoblasten und Osteoklasten haften nicht nur die vererbten vegetativen Wachstumsenergien, sondern in eben so hohem Maße die vererbte mechanische Wachstumsenergie, d. h. die Fähigkeit, sowohl in der physiologischen Wachstumsrichtung wie mit physiologischer Geschwindigkeit räumlich vorzudringen und eben dadurch den Knochenaufbau zu bewerkstelligen.

Diese mechanische Wachstumsenergie ist unzweifelhaft die eigentliche gestaltende Kraft beim Knochenaufbau. Sie bringt das zu stande, was wir als „Wachstum“ sehen.

Für die Pathologie ergibt sich logisch die Unterscheidung in pathologische Störungen des Knochenwachstums und des Knochenaufbaues. Durch solche Anschauung wird es verständlich, daß allgemeine Knochenatrophien z. B. wohl Störungen des Dickenwachstums, aber keine des Längenwachstums auslösen. Die mechanisch-dynamische Störung des enchondralen Knochenaufbaues können durch drei verschiedene Ursachen ausgelöst werden: 1. durch Verletzungen oder Erkrankungen der Wachstumsknorpel, die zu einem vorzeitigen Stillstand des Knorpelwachstums Anlaß geben; 2. durch mechanische Einwirkung, die in den enchondralen Wachstumszonen pathologische Druck-, Zug- oder Scherungsspannungen auslösen; 3. durch Unterbrechung bzw. Verzögerung der physiologischen Knochenverkalkung, also durch die rachitische Wachstumsstörung.

Auch die mechanisch bedingten Wachstumsfehler — Belastungsdeformitäten u. a. — sind Störungen des enchondralen Knochenaufbaues, die die Wachstumsgeschwindigkeit und Wachstumsrichtung pathologisch stören. Am Tierversuch kann man solche Störungen besonders klar verfolgen, kann man verfolgen, daß es die einfachsten Gesetze der Mechanik und Dynamik sind, aus denen die Architekturstörungen ihre Erklärung finden.

Auch die rachitische Wachstumsstörung geht auf solche Prozesse zurück, sie findet ihre primären Angriffspunkte nicht im vegetativen Knochenwachstum, sondern in der mechanischen Arbeitsleistung der Osteoblasten und Osteoklasten, im Knochenaufbau.

Zum Schluß bespricht Verf. noch die Knochenregeneration, die ja nichts ist als ein durch pathologische Reize neu erwecktes Knochenwachstum. Auch hier muß vegetative und mechanische Arbeitsleistung der Osteoblasten und Osteoklasten scharf auseinander gehalten werden. Vegetative Voraussetzungen für die Kallusbildung liegen in der Heilungsfähigkeit der Knochenmatrix, des Periostes und Endostes an den Bruchenden, an der Blutversorgung. Ganz andere Faktoren sind für das räumliche Fortschreiten der Callusbildung maßgebend, d. h. für die mechanische Arbeitsleistung der Osteoblasten und Osteoklasten. Hier spielen die dynamischen Verhältnisse die Hauptrolle, also die Stellung der Bruchenden zueinander. Nur bei physiologischer Stellung derselben kann sich der zielstrebige formative Bildungstrieb der Osteoblasten und Osteoklasten voll auswirken und die zerstörte Knochenarchitektur wieder aufbauen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Wachendorf, Epicondylitis humeri, ein Beitrag zur Entstehung und Lokalisation dieser Erkrankung. (Dtsch. med. Wochenschrift, Bd. 50, 1924, H. 36.)

Es handelt sich um eine 75 jährige Frau mit Tuberkulose des 4. Lendenwirbels. Plötzlich Auftreten von Schmerzen am rechten Epicondylus medialis. Keine tuberkulöse Affektion des Knochens oder Gelenks, sondern eine primäre Erkrankung des Periosts des Epicondylus. Verf. führt die Erkrankung auf eine Druckwirkung während des langen Krankenlagers zurück. *Schmidtmann (Leipzig).*

Kraus, A., Beitrag zur Klinik und Anatomie der Sklerodermie im Kindesalter. (Med. Klin. 1925, Nr. 25.)

Verf. berichtet über einen Fall von Säuglingssklerodermie, die er weiterhin noch 6 Jahre beobachtete. Das Kind hatte angeblich schon zur Zeit der Geburt „hartes Fleisch". Mit 11 Monaten fand sich eine ausgesprochene Sklerodermie, doch ohne auffällige Atrophien und Pigmentverschiebungen. Die Haut war ungemein derb, diffus infiltriert und ganz steif. Es wurde bei der Beurteilung des Falles auch an Beziehungen zu dem Buschkeschen Sklerödem gedacht. Histologisch fand sich in der Cutis deutliche Kollagenvermehrung, die sklerotischen Prozesse erstreckten sich weit in die Subcutis hinein, so daß das Fettgewebe durch die einspringenden Bindegewebszapfen wie zersprengt erschien. Nirgends entzündliche Veränderungen oder Oedem. Um die Schweißdrüsen und Gefäße der tieferen Schichten perivasculäre Zellvermehrung. Es ist bei dem Kinde im Laufe der Jahre zu einer gewissen Rückbildung gekommen, es bestehen aber noch deutliche Symptome der Sklerodermie, besonders an den unteren Extremitäten.

W. Gerlach (Hamburg).

Heimann-Hatry, W., Zur Aetiologie der Sklerodermie. (Med. Klin. 1925, Nr. 29.)

Verf. beschreibt genau eine universelle Sklerodermie bei einem hypophysären Zwergwuchs von 25 Jahren. Die Sklerodermie schloß sich an einen mit zwölf Jahren durchgemachten Scharlach an. Das Körperwachstum blieb mit dem 13. Jahre stehen. Patient ist 146 cm groß, 39 kg schwer. Die Sklerodermie befindet sich teils im indurativen, teils im atrophischen Stadium. Hochgradige Schwerhörigkeit wird auf das Uebergreifen der Sklerodermie auf die Trommelfelle zurückgeführt. Daneben finden sich die Anzeichen schwerer multipler innersekretorischer Störungen. Obwohl über die Art der Hypophysenerkrankung nichts Sicheres ausgesagt werden kann, wurde der Fall als hypophysär gedeutet. Der Türkensattel ist stark vertieft, Destruktionen an dem Prozessus clinoidei sind nicht nachweisbar. Verf. rückt bezüglich der Aetiologie der Sklerodermie den Begriff der Symphaticotonie in den Mittelpunkt. Bei dem Patienten waren die Anzeichen eines erhöhten Symphaticotonus deutlich ausgesprochen. Durch den gesteigerten Tonus kommt es zu einer Erkrankung der kleinsten Gefäße mit sekundären trophischen Störungen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Walthard, Bernhard, H., Zur Lehre der urämischen Hautveränderungen. [Mit 2 Abbildungen im Text.] (Frankf. Ztsch. f. Path. 1925, Bd. 32.)

Bei einem Fall von sekundärer Schrumpfniere mit Urämie und urämischen Darmnekrosen bestanden ausgedehnte, zum Teil symetrische urämische Hautveränderungen, die als Dermatose von erythomatösem Charakter angesprochen werden. Die histologischen Veränderungen sind ausgezeichnet durch hochgradige Gefäßerweiterung und starkes Oedem. Im weiteren Verlauf treten Blasenbildungen, sekundäre Vereiterungen der Blasen und Nekrosen auf. Entzündliche Reaktionen sind nur dort stärker entwickelt, wo sekundäre Vereiterungen vorhanden sind. Aus der im ganzen spärlichen Literatur über die urämischen Hautveränderungen wird festgestellt, daß es bisher nur zwei

Grundformen urämischer Hauterkrankungen gibt, nämlich das Erythem und den Pruritus. Aus dem Erythem können sich sekundär papulöse, vesikulöse, pemphigoide, hämorrhagische Formen entwickeln, ferner sekundäre Nekrosen, sowie Infektionen der verletzten Hautstelle. Aus dem Pruritus kann eine Urtikaria, ein Ekzem, ein Lichen und Sekundärinfektion hervorgehen. Beide Formenkreise können lokalisiert und generalisiert auftreten. Die Angriffspunkte der urämischen Giftstoffe sind am Gefäßapparat zu suchen. *Siegmund (Köln).*

Walthard, Hermann, Ueber den Einfluß der einen kranken Niere auf die andere gesunde Niere. (Experimentelle Untersuchungen zum Studium der Nephrotoxinfrage, zugleich ein Beitrag zur Nierenfunktionsprüfung mit Indigokarmin. (Ztschr. f. urol. Chir., 15, 1924, S. 263.)

Kaninchenversuche ergaben, daß nach Eingriffen an der einen Niere mit aseptischer Resorption zerfallenden Nierengewebes die andere Niere fast immer spontane Schädigungen zeigte.[1] Diese machten sich geltend in Form von Albuminurie, Hämaturie, Zylindrurie, auch wohl in Verzögerung der Indigokarmin-Ausscheidung. Mikroskopisch zeigte die nicht operierte Niere meist Hyperämie, oft mit Austritt der von roten Blutzellen in Bowmansche Kapseln und Harnkanälchen, durch Ausscheidung von Eiweiß und Zylinderbildung, während an den Zellen des Nierenparenchyms nichts Pathologisches nachzuweisen war. Nur nach parenteraler Einverleibung körpereigener und besonders körperfremder Nierensubstanz zeigten die Zellen der Tubuli contorti Veränderungen. Die intakt gelassene Niere zeigt meistens mehr oder weniger deutliche Hypertrophie. Nach wenigen Wochen, oft schon nach Tagen, schwinden die Zeichen der Nierenschädigung, am langsamsten die Albuminurie. Verf. glaubt, daß bei Schädigung der einen Niere die andere durch Gewebszerfallsprodukte im Sinne der parenteralen Eiweißeinverleibung geschädigt werde. Es scheinen dabei Niereneiweißzerfallsprodukte toxischer zu wirken als die Zerfallsprodukte anderer Organe. Schwere „Nierentraumen" (Nephrektomie, Quetschung) hat beim Kaninchen wenigstens keine Folge auf die andere Niere, etwa in Form einer Nephritis. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

v. Bandel, Roderich, Ein Beitrag zur Klinik der Nierentuberkulose. (Ztschr. f. urol. Chir., 15, 1924, 72.)

Unter 25 Fällen waren 9 Männer, 16 Frauen: diese erkrankten meist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr, jene zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr. Auffällig ist das häufige Zusammentreffen von Nierentuberkulose und Harnröhrenstrikturen bei Männern. Pathol.-anatom. erwiesen sich die Erkrankungen ausschließlich als Pyelonephritis tuberculosa. Die Infektion hatte auf dem Blutweg stattgefunden. Der Modus der Infektion war: Durchbruch einzelner verkäster Rindenherde oder Fortschreiten desselben auf dem natürlichen Harnweg oder Lymphweg zum Nierenbecken, Infektion desselben. Von hier aus wiederum Infektion auf dem Lymphweg zur Rinde fortschreitend und durch mit dem Harn fortgeschwemmte Tuberkelbazillen des Ureters und der Harnblase — oder es fand ein Fortschreiten nach allen Richtungen per continuitatem statt. Eine aufsteigende Tbc. von der Blase her ist möglich. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Brogsitter, Ein Beitrag zur Kenntnis der lymphatischen Reaktion. (Fol. Haem., Bd. 31, 1925, H. 3.)

Bei der lymphatischen Reaktion bestimmter septischer Erkrankungen ist die Frage zu entscheiden, ob es sich um eine besondere

Reaktionsform des betreffenden Kranken auf den Infekt handelt (in Türks Sinn eine Verkümmerung des Granulozytensystems) oder ob eine bestimmte Infektion die lymphozytäre Reaktion verursacht bei einem Kranken, der auf eine andere Infektion mit einer Vermehrung der Granulozyten antworten würde. Verf. teilt vier Fälle zu dieser Frage mit: 1. 25jähriger Mann, erkrankt 8 Tage vor der Einlieferung unter typhusähnlichen Erscheinungen, am Hals dicke Drüsenpakete, aus dem Blute werden Staphilokokken gezüchtet. Milzschwellung. Nach 6 Wochen ist die Milzschwellung und die Lymphknotenschwellung zurückgegangen. Blutbefund: unter 400 weißen Blutkörperchen 350 Lymphozyten. Auf der Höhe der Erkrankung wird dieser Aufnahmebefund noch überstiegen, es finden sich sehr zahlreich große und pathologische Formen unter den Lymphozyten. Auch nach Zurückgehen der Krankheitserscheinungen findet sich noch weiter die Lymphozytenvermehrung, erst etwa ein halbes Jahr nach der Entlassung ist das Blutbild wieder ungefähr normal. 2. 23jähriger Mann, die Krankengeschichte ist fast vollkommen wie die erste, das Blutbild ist dem ersten zum Verwechseln ähnlich, auch hier nur ein sehr allmähliches Zurückgehen des Blutbefundes zur Norm. 3. 25jähriger männlicher Patient erkrankt 9 Tage vor der Einlieferung mit Kopfschmerzen, Schüttelfrösten, Nackensteifigkeit. Fieber bis zu 39°. Bei der Aufnahme Milzschwellung, Schwellung der Halslymphknoten feststellbar, Lymphozyten schwankten zwischen 7000 und 10000, sie stellten 80% der gesamten Leukozyten dar. Am 15. Tage der Erkrankung ausgesprochene Tonsillitis, die innerhalb weniger Tage abheilt. Von da an Besserung des Allgemeinzustandes, Rückgang der Lymphozytenvermehrung. Im 4. Falle handelt es sich um eine klinisch etwas ungewöhnlich verlaufende Endokarditis, mit Vermehrung der Lymphozyten. Es konnten trotz wiederholter Untersuchungen nie Bakterien im Blute nachgewiesen werden. Obduktionsbefund ist in diesem Falle beigegeben. Nimmt man zu diesen Krankengeschichten die in der Literatur niedergelegten Fälle hinzu, so glaubt Verf., daß das Krankheitsbild der lymphatischen Reaktion ein ziemlich einheitliches ist. Die Ursache ist nicht einheitlich, es können wohl die verschiedensten Infektionsstoffe und Infektionserreger das gleiche Krankheitsbild hervorrufen. Da, wie Verf. an einer weiteren Krankengeschichte von einem Fall von Endokarditis bei einem 25jährigen Manne zeigen kann, zu verschiedener Untersuchungszeit das Blutbild sehr variieren kann, glaubt Verf., daß die lymphatische Reaktion hervorgerufen wird durch die besondere Konstellation des Erregers und der Abwehrkräfte des Organismus, nicht aber begründet ist durch eine besondere Konstitution (schlechte Ausbildung des Granulozytenapparates) des Patienten.

Schmidtmann (Leipzig).

Hirschfeld u. Hittmair, Ergebnisse und Fehlerquellen bei der supravitalen Färbung des Blutes. (Fol. Haem., **Bd. 31**, 1925, H. 3.)

Zur supravitalen Färbung benutzt man am besten das Verfahren von Pappenheim und Nakanishi. Es wird ein Tropfen möglichst konzentrierter alkoholischer Farbstofflösung auf den Objektträger gebracht, eintrocknen gelassen und dann die Farbe mit einem feinen Tuch verrieben. Auf diese Stelle wird der Blutstropfen gebracht. Substantia granulofilamentosa der Erythrozyten läßt sich auf diese Weise besser als durch irgend eine Methode darstellen. Das Auf-

treten der Substantia granulofilamentosa ist ein viel feineres Reagens auf Jugendlichkeit der Erythrozyten als die Polychromasie. — Nach den Erfahrungen der Verff. können die Leukozytengranula in solchen Präparaten fast ebenso gut dargestellt werden wie im Trockenpräparat. Bei der Färbung mit Brillantkresylblau konnten die Verff. ganz bestimmte Veränderungen des Protoplasmas der Leukozyten im Verlaufe längerer Beobachtungszeit feststellen. Unverändert bleiben die Leukozyten bei dieser Färbung nur in der ersten halben Stunde der Beobachtung. Zunächst tritt eine Veränderung im Protoplasma auf, indem allmählich um den Kern die Granula des Protoplasmas zusammengezogen werden, so daß in der Zelle sich ein deutliches Hyalo- von einem Granuloplasma trennt. Am Kern treten nach einigen Stunden ebenfalls Veränderungen auf, und zwar treten die einzelnen Kernsegmente näher zusammen, so daß nach etwa 3 Stunden man den Eindruck eines nicht segmentierten Kernes hat. Während der Beobachtung lassen sich nun nicht nur Bewegungen der Zelle selbst feststellen, sondern auch der Kern in der Zelle scheint sich zu bewegen. Die Verff. konnten beobachten, daß der Kern von einem Pol der Zelle zum anderen wandert. Allmählich in der 4.—6. Stunde der Beobachtung bilden sich diese Veränderungen zurück, eine Grenze zwischen Hyalo- und Granuloplasma ist nicht mehr vorhanden, der Kern zerfällt wieder in Segmente, eine Zellgrenze besteht nach der 13. Stunde nicht mehr. Eiterkörperchen zeigen das gleiche Verhalten, hier kann es aber auch noch zur Bildung von sudanfärbbaren Körnchen kommen. Eosinophile und basophile Leukozyten zeigen die gleichen Veränderungen wie die neutrophilen. Bei den Monozyten wird durch die Bildung von Granula in der Kernnähe der Eindruck einer Segmentation des Kerns hervorgerufen, die Zelle verkleinert sich, schließlich bleibt nur ein gelapptförmiger oder bandförmiger Kern übrig, umlagert von einigen Zellgranula. Lymphozyten erleiden nur geringfügige Veränderungen. Der Kern kann vorübergehend Einbuchtungen zeigen, im Endstadium ist er aber stets wieder rund. Ebenso wenig konnten wesentliche Veränderungen in Lymphoblasten, Plasmazellen, Myeloblasten und Endothelzellen (wie sie bei Endocarditis lenta sich im strömenden Blut zeigten) festgestellt werden. *Schmidtmann (Leipzig).*

Versé, Zur Frage der experimentellen Atherosklerose. (Dtsch. Med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 2.)

Uebersicht über die bisherigen Ergebnisse der experimentellen Arterioskleroseforschung. Als sicheres Ergebnis der Versuche kann man ansehen: 1. daß eine Lipoidvermehrung im Blute das unbedingte Erfordernis zum Entstehen einer alimentären Arteriosklerose beim Kaninchen ist, 2. daß der Blutdruck für die Lokalisation und das Ausmaß der Veränderungen eine wichtige Rolle spielt. Die Frage, ob diese alimentären Arteriosklerosen des Kaninchens sich mit der Arteriosklerose des Menschen vergleichen lassen, bejaht Verf. Allerdings ist die prozentuale Steigerung des Cholesteringehalts des Blutes beim Kaninchen während des Fütterungsversuches eine viel größere als bei dem Menschen je beobachtet wird, die absoluten Zahlen sind aber nicht sehr verschieden. Zudem sinkt nach den Erfahrungen des Verf. der Cholesterinspiegel im Blut der Versuchstiere, sowie sich die Tiere an die Nahrung gewöhnt haben. Schließlich konnte Anitschkow auch durch nur geringe Erhöhung des Cholesteringehalts des Blutes Fütterungsarteriosklerosen erzeugen. — Die Trias: Atherom, Xanthom und Gerontoxon möchte Verf. als Cholesteringicht zusammenfassen. Die Lokalisation und die Ausbreitung der Ablagerungsstätten des Cholesterin ist wohl in weitem Maße abhängig von accidentellen Faktoren.

Schmidtmann (Leipzig).

Ssolowjew, A., Ueber Eisenablagerung in der Aortenwand bei Atherosklerose. (Virch. Arch., 256, 1925.)

1. Bei Geschwürs- bzw. Thrombenbildung in der atherosklerotischen Aorta findet eine Ablagerung von Hämosiderin in der Aorten-

wand statt, wodurch auch eine makroskopisch sichtbare Pigmentierung derselben verursacht wird.

2. Die Hämosiderinablagerungen finden sich in Körnerform in allen drei Schichten der Aortenwand und zwar hauptsächlich in Zellen von Makrophagentypus.

3. Auch die glatten Muskelfasern der Media zeigen öfters eine bedeutende Hämosiderinspeicherung.

4. Die Hämosiderinablagerung geht in der Richtung von der Intima nach der Adventitia vor sich, was auf die Richtung der Abflußwege der Lymphe in der Aortenwand hinweist.

W. Gerlach (Hamburg).

Pfeiffer, Die Eiweißzerfallsvergiftungen. (Krankheitsforsch., Bd. 1, 1925, H. 5.)

Verf. gibt eine Uebersicht über die Kenntnisse der Eiweißzerfallsvergiftungen. Zunächst schildert er eingehend die Krankheitserscheinungen. Die Uebereinstimmung des Krankheitsbildes, das sich experimentell durch Fermentvergiftung (Kirchheimschen Trypsinversuche) hervorrufen läßt, mit dem der Eiweißzerfallsvergiftung legt den Gedanken nahe, daß die Fermentüberladung, welche bei der Eiweißzerfallsvergiftung auftritt, krankheitsauslösend wirkt. Im zweiten Abschnitt der Arbeit gibt Verf. eine Uebersicht, auf welche Weise es zur Eiweißzerfallsvergiftung kommen kann. Er unterscheidet zwei Hauptgruppen: 1. ohne Mehrbildung von Schlacken im Körper (durch Einführen von Eiweißschlacken oder Proteasen, bei gesteigerter Aufnahme durch den Darm, durch mangelhafte Entgiftung, durch mangelhafte Ausscheidung); 2. Mehrbildung von Eiweißschlacken, Freigabe von Gewebsproteasen bzw. Aktivierung von Serumproteasen (Einführung von Gewebsgiften, Bildung von Gewebsgiften, verschiedene Wirkungen von Infekten, traumatischer Gewebszerfall, Gewebszerfall durch strahlende Energie, Störungen der inneren Sekretion). Im 3. Teil der Arbeit geht Verf. auf die Möglichkeit einer ätiologischen Therapie ein.

Schmidtmann (Leipzig).

Lewin, Untersuchungen an Haffischern mit „Haffkrankheiten." (Dtsch. Med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 4.)

Die Erscheinungen wie die wenigen Sektionsbefunde sprechen dafür, daß es sich vielleicht um eine Intoxikation mit Arsen handelt; zwei arsenhaltige Fabrikwässer münden im Haff. *Schmidtmann (Leipzig).*

Korteweg, R. u. Löffler, E., Allergie, Primäraffekte und Miliartuberkulose. Nach experimentellen Untersuchungen am Meerschweinchen. (Frankf. Ztsch. f. Path., Bd. 31, 1925.)

Die Untersuchungen betreffen den Unterschied in der geweblichen Reaktion und der Ausbreitung tuberkulöser Veränderungen am Meerschweinchen, nach subkutaner bzw. hämatogener Erstinfektion und hämatogener Reinfektion. Die wichtigsten Ergebnisse werden kurz folgendermaßen zusammengefaßt: Bei subkutaner Infektion entsteht häufig eine Nieren- und Knochenmarks-Tuberkulose. Bei fehlender Allergie können nur Primäraffekte entstehen. Eine Miliartuberkulose setzt immer eine schon bestehende Allergie voraus. Die Injektion von feinverteilten Tuberkelbazillen bei einem tuberkulösen Meerschweinchen hat Bazillämie zur Folge, ohne daß es zur Tuberkelbildung kommt.

Die Erzeugung von Miliartuberkulose gelingt nur nach Injektion von größeren Bazillenhäufchen. Bei der experimentellen Miliartuberkulose des Meerschweinchens besteht eine starke Heilungstendenz.

Siegmund (Köln).

Kirch, E., Der Einfluß der linksseitigen Herzhypertrophie auf das rechte Herz. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 35—54, mit 5 Textabb.)

Bei der Hypertrophie der linken Herzkammer ohne Klappenveränderungen im Gefolge von Nephritis, Nephrosklerose, Arteriosklerose usw. findet sich in der größeren Anzahl der Fälle auch eine mehr oder weniger erhebliche Gewichtszunahme der rechten Kammer. Daß sie z. B. die Folge einer von vornherein den kleinen Kreislauf mitbetreffenden Blutdrucksteigerung und damit also der linksseitigen Gewichtszunahme koordiniert ist, kommt wohl weniger in Betracht als folgender indirekter Zusammenhang: Aus lange dauernder Schwäche der linken hypertrophischen Kammer ergibt sich sekundär Rückstauung im Lungenkreislauf, braune Induration der Lungen, Drucksteigerung im Lungenkreislauf, allmählich Hypertrophie des Conus pulmonalis und nach und nach des ganzen rechten Herzens.

Es gibt aber eine kleine Zahl einer bereits älteren linksseitigen Herzhypertrophie ohne jede Gewichtszunahme des rechten Ventrikels. Den exakten Beweis liefert Kirch mit der W. Müllerschen Wägungsmethode an 7 Fällen von Schrumpfnieren (2 sekundären und 5 primären) mit arterieller Hypertonie (in 5 bzw. 6 Fällen **klinisch** festgestellt). Der linke Ventrikel wiegt das anderthalbfache der Norm in 3 Fällen, das Doppelte in 3 weiteren Fällen und das Dreifache in 1 Fall. Das Gewicht der Muskulatur des rechten Ventrikels zeigte keinerlei Zunahme, damit in Uebereinstimmung fehlte eine Verdickung der Wand des Conus pulmonalis und des rechten Ventrikels ebenso wie anatomisch und klinisch Stauung in den Lungen. Das normale Gewicht des rechten Ventrikels erklärt sich hier aus der Beschränkung der Hypertonie auf den großen Kreislauf, ist nicht etwa das Ergebnis einer Hypertrophie eines hypoplastischen oder atrophischen Ventrikels.

Den Einfluß der linksseitigen Herzhypertrophie auf die inneren Größenverhältnisse des rechten Ventrikels zeigt Kirch mit der linearen Messungsmethode an den eben genannten 7 Fällen isolierter linksseitiger Hypertrophie und 8 mit geringer rechtsseitiger Hypertrophie kombinierten Fällen: Der Einfluß ist konstant und gesetzmäßig. Die Formveränderungen sind prinzipiell die gleichen wie diejenigen des linken, also des hypertrophischen Ventrikels, nur quantitativ geringer. Ganz analog wie bei der Hypertrophie des linken Herzens erfolgt am rechten eine Längenzunahme ohne Querzunahme, die Verlängerung der Einflußbahn (zwischen Tricuspidalostium und Ventrikelspitze) stärker als die der Ausflußbahn (zwischen Ventrikelspitze und Pulmonalostium) und dadurch eine Annäherung des Trikuspidal- an das Pulmonalostium, eine Abflachung des vorher steilen Verlaufes der Ansatzstellen des Scheidewandsegels, vor allem aber geradezu als Charakteristikum des rechten Ventrikels bei Hypertrophie des linken eine Verlängerung des (Einfluß- wie Ausflußbahn gemeinsamen) Ventrikelspitzenraumes und damit ein „Emporsteigen" der Papillarmuskel.

Das auch hier wieder gezeigte ganz gesetzmäßige verschiedene Verhalten der Einflußbahn und der Ausflußbahn zeigt erneut die Wichtigkeit einer getrennten Betrachtung beider.

Am Ventrikelseptum führt die starke Vergrößerung des linksseitigen Anteils infolge linksseitiger Hypertrophie stets auch zu einer allerdings relativ sehr geringen Mitvergrößerung des rechtsseitigen Anteils, und zwar mehr zu einer Verlängerung als zu einer Verbreiterung.

Pol (*Rostock.*)

Lighstone, A., Ueber den Sekretionsmechanimus der Drüsen der Pylorusschleimhaut. (Virch. Arch., 253, H. 1/2, 1924.)

Auf Grund experimenteller Untersuchungen, die am Bickelschen Magenblindsack ausgeführt wurden, ergaben sich zwischen Fundus- und Pylorusdrüsen folgende Unterschiede:

1. Die Tätigkeit der Fundusdrüsen ist diskontinuierlich, diejenige der Pylorusdrüsen ist kontinuierlich.

2. Die Fundusdrüsen sezernieren nicht auf mechanische Reizung der Magenschleimhautoberfläche, die Pylorusdrüsen beantworten eine solche mechanische Reizung mit einer Sekretion.

3. Die Fundusdrüsen sind durch die Reize bei der Nahrungsaufnahme (Scheinfütterungsreize) reflektorisch erregbar, die Pylorusdrüsen sind durch diese Reize nicht reflektorisch erregbar (parasympathischer Reflex).

4. Die Fundusdrüsen sind in ihrer Tätigkeit durch die parasymphatischen chemischen Reizmittel sowohl bei normaler Innervation, wie auch zum Teil noch nach der Degeneration der extragastralen Nerven dank der parasympathischen Zwischensubstanz beeinflußbar, während das bei den Pylorusdrüsen nach seinen Versuchen mit Azetylcholin und Pilokarpin in keinem Fall möglich zu sein scheint. Daraus ergibt es sich, daß die Pylorusdrüsen über keine parasympathische Innervation verfügen.

5. Eine sympathische Innervation besitzen die Pylorusdrüsen aber offenbar. Das geht daraus hervor, daß große Dosen Adrenalin eine Sekretionshemmung bei ihnen machen. Wenn eine Förderung der Sekretion durch Adrenalin am Pylorus auch nach der Schädigung des extragastralen Vagus — bei meinen Versuchen waren beide in und auf der Magenwand verlaufenden Vagi durchtrennt — wie es bei den Fundusdrüsen der Fall ist, nicht beobachtet wird, so erklärt sich darans, daß bei den Pylorusdrüsen die sekretionshemmenden sympathischen Fasern nicht wie bei den Fundusdrüsen über den peripherischen Vagus verlaufen dürften. Ein vom peripherischen Vagus isolierter Pylorus ist eben offenbar nicht seiner sympathischen Hemmungsnerven beraubt wie ein analog operierter Fundusblindsack. Er muß sich also dem Adrenalin gegenüber verhalten wie der normal innervierte Pawlowsche Fundusblindsack, bei dem Adrenalin ebensowohl sympathische Hemmungsnerven, wie sympathische Erregungsnerven reizt, und bei dem die Adrenalinwirkung infolge des Ueberwiegens des Hemmungseinflusses meist eine geringfügige Hemmung macht. Wenn aber am Pylorus genau wie am Fundus sympathische Hemmungsnerven nachgewiesen sind, dann müssen auch mit größter Wahrscheinlichkeit, besonders im Hinblick auf das Fehlen von parasympathischen Erregungsnerven, sympathische Erregungsnerven vorhanden sein.

6. Die von der Pawlowschen Schule beobachtete Hemmung der Sekretion der Pylorusdrüsen in einer bestimmten Phase der Magenverdauung, wie der hemmenden und erregenden Wirkungen auf die Pylorusdrüsen nach der Einführung bestimmter Substanzen in den Hauptmagen, erklären sich als reflektorische Wirkungen mit Hilfe des von mir klargelegten sympathischen Sekretionsmechanismus, der ausschließlich der Splanchnicus- und Ganglioncoeliacumfaserung anzugehören scheint, wenn man nicht eine direkte Wirkung auf die Drüsenzellen annehmen will, was unwahrscheinlich ist. *W. Gerlach (Hamburg).*

Orator, V., Beiträge zur Magenpathologie II. Zur Pathologie und Genese des Karzinoms und Ulcuskarzinoms des Magens. (Virch. Arch., 256, 1925, H. 1.)

1. Die originären Karzinome des Magens sind von einer schweren diffusen Gastritis auch der fundalen Schleimhautabschnitte begleitet.

2. In diesem Sinne (vorwiegend atrophierender Charakter und allgemeine Beteiligung des Magens) ist die Karzinomgastritis gekennzeichnet und verschieden von der Ulcusgastritis.

3. Einige Fälle jungen Karzinoms zeigen, daß das originäre Karzinom des Magens auf dem Boden a) einer diffusen Gastritis mit Herden von dünndarmähnlichen Grübchenmetaplasien, b) einer diffusen atrophischen Gastritis, c) einer atrophisch-hyperplastischen (polypösen) Gastritis entstehen kann.

4. Im Gegensats zum originären Karzinom des Magens weist das Ulcuskarzinom Schleimhautverhältnisse, ähnlich dem Ulcusmagen, auf.

5. Unter unseren genau untersuchten 25 Magenkarzinomfällen waren 20 originäre, und 5 Ulcuskarzinome. Im ganzen ist anzunehmen, daß 10—15% aller Karzinome des Magens ex ulcere entstehen.

6. Das Ulcuskarzinom hat folgende Kennzeichen:

a) am Geschwürsitz selber: Die Reste des Geschwürstumors (Callusmassen) und die typische Narbe in der Muscularis propria;

b) narbige Veränderungen der Submukosa, Subserosa und der Muskulatur, auch weitab vom Geschwürssitz;

c) die Schleimhautverhältnisse des Ulcusmagens bleiben lange erhalten.

7. Unter 12 sicheren Ulcuskrebsen waren 7 skirrhöse, 4 Adenokarzinome und 1 Schleimkrebs.

8. Ulcuskrebse sitzen vorwiegend präpylorisch (7—4 gegenüber 5—1 an der kleinen Kurvatur).

9. Der Ueberblick über das Magenmaterial von etwa 10 Jahren der Klinik Eiselsberg lehrt, daß von den Pars media (kleine Kurvatur)-Geschwüren 2% maligne entarten, von den selteneren präpylorischen Geschwüren aber 30%! Eine krebsige Entartung eines Duodenalgeschwürs kam nicht zur Beobachtung.

10. Die Erklärung dieses auffälligen Unterschiedes wird (in Einklang mit anderen Feststellungen in dieser und in voriger Mitteilung) in einer auffälligen plastischen Fähigkeit der pylorischen Schleimhaut gesucht, die die lokale Veranlagung zum Karzinom darstellt.

W. Gerlach (Hamburg).



Schwarz, L., Anatomisches und Experimentelles über miliare Nekrosen der Leber von Säuglingen. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Zusammenfassung:

In der Leber von Säuglingen fanden sich die bekannten Bilder der miliaren Lebernekrosen, schlechthin Pseudotuberkulose genannt. In einem Teil der Fälle der Literatur sind keine Mikroorganismen nachweisbar. Zwei Fälle sind bekannt mit ätiologisch verwertbarem Bazillenbefund; höchstwahrscheinlich handelt es sich hier um gleichartige Stämme.

Diese Stäbchen stimmen mit keinen anderen, bei verschiedenen Tieren herdförmige Veränderungen hervorrufenden Bazillen überein, weswegen sie nicht ohne weiteres in die Gruppe der sogen. Pseudotuberkelbazillen eingereiht werden können.

Die Veränderungen der Säuglingsleber haben nicht die geringste Aehnlichkeit mit der echten Tuberkulose, weswegen wir auf den Namen Pseudotuberkulose mangels makroskopischer oder histologischer Aehnlichkeiten verzichten müssen.

Der aus meinem Falle 693 gezüchtete Stamm zeigt weitgehende Aehnlichkeiten mit den Stäbchen der Gruppe der Diphterie und Pseudodiphterie und er steht diesen Gruppen nahe.

Aetiologische Beziehungen der „argentophilen Stäbchen“ zu den Nekroseherden lassen sich nicht nachweisen. Es handelt sich wahrscheinlich um sekundär angesiedelte Fäulniskeime.

Auf Grund der mikroskopischen Befunde der Tierversuche läßt sich annehmen, daß bei den Fällen ohne nachweisbare Mikroorganismen es sich nur um die von Bazillen freigewordenen Spätstadien der vorher bakteriellen Nekrosen handelt.

Die in Mäuselebern entstandenen Bilder der sog. „Leproidzellen“ sind die Folgen der Aufnahme der Stäbchen durch die Leberzellen, die aber dieser nicht ungewohnten Leistung erliegen.

Die „miliaren Nekrosen“ sind keine zufälligen Nebenbefunde, sondern eine Krankheit eigner Art, die bei Säuglingen im frühesten Säuglingsalter vorkommt. Als Infektionsquelle kommt der Geburtsvorgang in erster Linie in Betracht. *W. Gerlach (Hamburg).*

Holm, K., Der Glykogengehalt der Leber bei akuter gelber Atrophie. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Zusammenfassung:

1. Der Glykogengehalt der Leber bei akuter gelber Atrophie kann nicht durch die mikroskopische Untersuchung bestimmt werden.

2. Die früher in Tierexperimenten gefundene Tatsache, daß der Blutzucker bei genügendem Glykogengehalt der Leber terminal ansteigt, bei fehlendem Glykogengehalt aber nicht, wird auf den Menschen angewendet.

3. Mit dieser Methode wird bei einem hochgradig abgemagerten Lungentuberkulösen Leberglykogen nachgewiesen, während die mikroskopische Untersuchung ein negatives Ergebnis hat.

4. An vier Fällen von akuter gelber Leberatrophie wird mit dieser Methode nachgewiesen, daß die Leber im Augenblick des Todes glykogenfrei ist. Durch diese biologische Methode wird die in diesem

Falle versagende mikroskopisch-anatomische Forschung vollkommen ergänzt.

W. Gerlach (Hamburg).

Frank, Hartmann und Nothmann, Ueber Glykogenanreicherung in der Leber hungernder Normaltiere unter dem Einfluß des Insulins. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, H. 22.)

Bisher ist es noch nicht eindeutig gelungen, bei Tieren nach Insulindarreichung eine Anreicherung der Leber mit Glykogen zu erzeugen, selbst dann nicht, wenn gleichzeitig Kohlehydrate zugeführt wurden. Im Gegenteil wurde bei Normaltieren bei Anwendung von Insulinkrampfdosen stets ein Absinken des Glykogengehalts der Leber beobachtet. In Anlehnung an die von v. Meyenburg mitgeteilten Beobachtungen konnten die Verff. bei Hungertieren durch kleinste Insulindosen (1/10 klin. Einheit pro kg), die wohl eine Senkung des Blutzuckers hervorriefen, aber nicht zu Krämpfen führten, eine chemisch und mikroskopisch nachweisbare Glykogenanreicherung in der Leber erzielen. Histologisch fanden sich große Mengen Glykogen, teils schollig, teils diffus in den Leberzellen. Der Gehalt der Zellen an Glykogen nimmt nach der Peripherie der Läppchen allmählich ab, die Randzone ist manchmal völlig glykogenfrei. Die Versuche zeigen, daß das Insulin unter bestimmten Bedingungen auch beim Normaltier den Zucker in Form von Glykogen speichert, ähnlich wie beim pankreasdiabetischen Tier.

Danisch (Jena).

Nothmann, Martin, Ueber die Verteilung des Insulins im Organismus des normalen und pankreasdiabetischen Hundes. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 108, 1925, 1/2.)

Aus sämtlichen Organen normaler Hunde können Substanzen isoliert werden, die in ihrem biologischen Verhalten mit dem Insulin der Bauchspeicheldrüse übereinstimmen. Nach totaler Pankreasexstirpation gelingt es hingegen aus keinem Organ, mit Ausnahme der Leber, Insulin zu extrahieren. Damit ist wahrscheinlich gemacht, daß das in den Organen gefundene Insulin aus dem Pankreas stammt und das andererseits die Leber imstande ist, selbst Insulin (in bescheidenem Ausmaße) zu bilden. — Diesem Leberinsulin ist es wahrscheinlich zu verdanken, daß auch beim vollkommen pankreopriven Tiere eine gewisse Zuckerverbrennung möglich ist, wie der Vergleich der D:N-Werte des total pankreasdiabetischen Hundes einerseits und des hungernden Phlorrhizintieres andererseits lehrt. Diese beim Pankreashund verbrennende Zuckermenge genügt auch in der Regel, das Zustandekommen der Acidosis zu verhüten. Nothmann bewertet seinen Befund als ein Argument gegen die Ueberproduktionstheorie: Die Insulinwirkung müßte man sich auf Grund dieser Theorie als eine Hemmung der Zuckerbildung in der Leber durch das zugeführte Insulin vorstellen. Da aber auch schon beim pankreopriven Tiere Insulin in der Leber enthalten ist, wenn es nicht therapeutisch zugeführt wird, könnte ein ungehemmter Ablauf der pathologischen Zuckerüberproduktion in der Leber nicht stattfinden. — Aus der Anwesenheit des Insulins in sämtlichen Organen des normalen Tieres und aus seinem Verschwinden aus den Organen mit einziger Ausnahme der Leber nach der Pankreasexstirpation, aus der Tatsache, daß das Insulin die Gewebe des normalen Tieres befähigt, dem sie

durchströmenden Blute erheblich mehr Zucker zu entreißen als in der Norm und aus seiner Fähigkeit, beim pankreasdiabetischen Tiere die Verwertung der Kohlehydrate wieder in normale Bahnen zu lenken, schließt der Verf., daß diese Substanz eine „positive Leistung" im Organismus vollführt als Förderer der Kohlehydratverwertung.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Hetényi, Geza, Weitere Beiträge zum Insulinproblem. (Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 46, 1925, S. 600.)

Wie Verf. in einer früheren Arbeit feststellte, kommt es unter Insulin beim hypoglykämischen Komplex zu extrem niedrigen Organzuckerwerten, während der Zuckergehalt der Leber wieder ansteigt. Er sprach die Meinung aus, daß diese „Lebersperre" vielleicht keine direkte Insulinwirkung sei, sondern auf reflektorischem Wege durch die totale Kohlehydratverarmung des Organismus bedingt wäre. Unter Guanidin, das auch eine so starke Hypoglykämie und Erniedrigung der Organzuckerwerte wie Insulin hervorruft, tritt aber eine Lebersperre nicht ein, so daß nicht die Kohlehydratverarmung des Körpers, sondern das Insulin die Ursache der Lebersperre ist.

Weiters durchtrennte er an Kaninchen beide Halsvagi und untersuchte nun die Insulinwirkung. Insulinhypoglykämie und Lebersperre treten unverändert auf. Adrenalin verursacht wie bei Normaltieren ein Oeffnen der Lebersperre. Bei Sympathikotomie bleiben die Krämpfe unverändert, während Adrenalin wegen der Trennung vom Erfolgsapparat wirkungslos bleibt.

Er glaubt sich auf Grund dieser Versuche berechtigt, die Insulinwirkung als vom vegetativen Nervensystem unabhängig zu erklären und den hypoglykämischen Komplex als die Folge der Lebersperre, die, entweder durch Lähmung der Sekretionszellen oder Veränderung der Leberzellenoberfläche (zelluläre Lebersperre) bedingt, ein Auswerfen von Zucker in den Organismus verhindert, aufzufassen. Für die erste Insulinwirkung wären sämtliche Organzellen, für den hypoglykämischen Komplex die Leber von ausschlaggebender Bedeutung.

R. Rittmann (Innsbruck).

Mansfeld, G. und Geiger, E., Untersuchungen über den Mechanismus der Insulinwirkung. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 106, 1925, 5/6.)

Die Verff. kommen zu der Ueberzeugung, daß entgegen den Behauptungen anderer Autoren der Zuckerverbrauch des isolierten Warmblüterherzen vom Glykogengehalt desselben und von der Intensität der Herztätigkeit unabhängig sei, daher das Lockesche Herzpräparat zur Entscheidung prinzipieller Fragen des Kohlehydratstoffwechsels sehr geeignet sei. — Mit diesem Objekt fanden sie, daß isolierte Herzen diabetischer Katzen den Zucker der Durchströmungsflüssigkeit nicht oder nur in sehr geringem Maße zum Verschwinden bringen und daß dieses abnorme Verhalten diabetischer Herzen durch Insulinzusatz behoben werden könne. Jedoch führen die an pankreasdiabetischen Herzen wirksamen Insulindosen zu keiner Erhöhung des Zuckerverbrauchs bei normalen Herzen.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Beumer, Gibt es einen intermediären Cholesterinabbau? (Deutsche Med. Wochenschr., Bd. 51, 1925.)

Bei Bebrütung von Hühnereiern konnte Verf. eine synthetische Bildung von Cholesterin nicht feststellen, ebensowenig ließ sich in diesen Versuchen aber ein Abbau von Cholesterin nachweisen. Die bisherigen Versuche zur Demonstration der Zerstörung des Cholesterins durch oxydative Prozesse hält Verf. nicht für beweisend. Jedenfalls konnte er bei vergleichenden Untersuchungen von jungen Hunden vor und nach einer Hungerperiode (es wurden Tiere von einem Wurf genommen, die 10 Tage gesäugt waren; die Hälfte der Hunde wurde gleich auf Cholesteringehalt untersucht, die andere Hälfte, nachdem sie 10—15 Tage nur mit Ringerlösung getränkt waren) keine Verminderung des Cholesterins nachweisen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Harpuder, Karl und **Erbsen, Hans,** Die Bedeutung der Ketonkörper für den Organismus und das Zustandekommen des diabetischen Komas. (Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 46, 1925, S. 768.)

In der vorliegenden Arbeit untersuchten die Verf., ob Fermentprozesse durch Ketonkörper beeinflußt werden, wenn die Reaktion, der Salzgehalt und die Temperatur ganz konstant gehalten wurde. Es gelang ihnen nachzuweisen, daß die β-Oxybuttersäure die Pankreasdiastase, die Hämoglykolyse, das Ferment des Laktacitogenzerfalles, die Serumlipase, die Leberlipase, die Hämase und die Katalase menschlicher Organe (Niere und Leber) hemmt, nicht aber tryptische Fermente (Trypsin, Pankreatinpräparate und die bei der Autolyse wirksamen Fermente). War damit der Nachweis einer von der Säurenatur unabhängigen Giftwirkung durch Fermenthemmung erbracht, so wiesen die Verf. in weiteren Untersuchungen nach, daß auch die Zellatmung nicht wenig durch die β-Oxybuttersäure selbst (nicht durch die Säure) beeinträchtigt wird. Diese Wirkung übt sie ähnlich wie ein Narkotikum durch Bedecken der Oberflächen der Fermente und Zellstrukturen aus. Auch schon bei der im Körper vorhandenen Reaktion setzt die β-Oxybuttersäure, unabhängig von ihrer Säurenatur, die Stabilität der Eiweißkörper, zum Teil bis zur grob sichtbaren Flockung, herab.

Die mit Acetessigsäure angestellten Versuche ergaben für den Nachweis einer gleichen Wirkung kein sicheres Resultat.

Durch Ueberlegungen gelangen sie zu der Erkenntnis, daß beim komatösen Diabetiker die β-Oxybuttersäure in solchen Konzentrationen (n/30 bis n/20) vorhanden ist, daß sie eine vollständige Lähmung des Stoffwechsels herbeiführen kann, ohne daß eine Säurewirkung mitzuspielen braucht. Deshalb schlagen sie vor, für die durch Alkaligaben nicht mehr zu beeinflussenden Symptome des Komas den Namen Ketose einzuführen und den Begriff der Azidose dafür fallen zu lassen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Harbitz, Hämatoporphyrinurie als unabhängige Krankheit („Hämatoporphyrie") und als Symptom von Lebererkrankung und Vergiftungen. [Hematoporphyrinuria as an independent disease („Hematoporphyria") and as a symptom of liver disease and intoxications.] (The archives of intern. medec., Vol. 33, 1924, p. 632.)

Harbitz beschreibt 2 Fälle von sog. idiopathischer, 1 Fall von toxischer und 1 Fall von länger zurückliegender, milder Hämatoporphyrie.

Die Unsicherheit der Ableitung der Porphyrine wird besprochen und als Sitz der Hämatoporphyrinbildung die Leber vermutet, die auch in 2 Fällen von Harbitz verändert war (nach Art der gelben Leberatrophie). Degenerative Veränderungen im Nervensystem, Arteriosklerose und chronische Nephritis, wie sie Verf. fand, bezieht er auf toxische Einwirkung der Hämatoporphyrine. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bessert, Leberfunktionsprüfungen im frühen Kindesalter. (Dtsch. Med. Wochenschr. Bd. 51, 1925, H. 5.)

Es wurde die Ausscheidung des Methylenblaus und Indigocarmins durch die Leber bei gesunden Kindern und Kindern mit den verschiedensten Erkrankungen geprüft. Gesunde Kinder scheiden das Methylenblau zwischen 40 und 60 Minuten, das Indigokarmin zwischen 20 und 30 Min. aus. Bei Erkrankungen, die mit Schädigungen der Leberzellen einhergehen, wird das Methylenblau sehr rasch, das Indigokarmin sehr langsam ausgeschieden. Dieses fand Verf. bei Lues, Tuberkulose, einigen Ernährungsstörungen, aber nicht bei der Jacksch-Hayemschen Anämie. Verf. sieht in den Resultaten der Funktionsprüfung eine Analogie zu den anatomischen Befunden.

Schmidtmann (Leipzig).

Winternitz, M., Ueber Urobilinämie. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47, 1925, S. 634.)

Da es bei schweren Allgemeininfektionen und schwerer kardialer Dekompensation häufig zu Urobilinämie kommt und gleichzeitig in solchen Fällen eine verlängerte Verweildauer parenteral beigebrachten Farbstoffes festgestellt werden konnte, glaubt der Verf., daß das enterogen entstandene und in den Kreislauf gelangte Urobilin unter normalen Verhältnissen vom retikuloendothelialen Apparat abgefangen, in nur ganz geringen Mengen den Ausscheidungsstätten zugeführt wird und sich daher dem gewöhnlichen Nachweis entzieht. Ist dagegen das Retikuloendothel aus irgend welchen Ursachen in seiner Funktion gestört, kommt es zum Anstieg des Urobilins im Serum.

R. Kittmann (Innsbruck).

Falkenhausen, M. Frhr. von und **Simon, P.,** Die Wirkung der Leberausschaltung auf den intermediären Eiweißstoffwechsel bei der Gans. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 106, 1925, 1/2.)

Wenn man entleberten Gänsen Aminosäuren in das Blut einspritzt, so verschwinden sie bei diesen Tieren ebenso schnell aus dem zirkulierenden Blute wie bei normalen Tieren. Daraus folgt, daß die Entfernung des Aminosaurenüberschusses ohne Vermittlung der Leber vonstatten geht; die Leber spielt für die Desamidierung keine Rolle. Hingegen nehmen die NH_3-Werte im Blute stark zu, die Harnstoffwerte ab; es deutet dies darauf hin, daß die Harnstoffsynthese aus Ammoniak ausschließlich in der Leber vollzogen wird.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Melchior, E., Rosenthal, F. und **Licht, H.,** Untersuchungen am leberlosen Säugetier. 1. Mitteilung: Die Bedeutung der Leber für die Gallenfarbstoffbildung beim Säugetier. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 107, 1925, 3/4.)

Die Versuche wurden an Hunden, welchen nach der Methode von Mann und Magath die Leber exstirpiert worden war, ausgeführt.

In einer Voroperation wird eine umgekehrte Ecksche Fistel angelegt, d. h. das venöse Blut der hinteren Körperhälfte nach dem Pfortadersystem abgeleitet. Infolge der dadurch gegebenen Ueberlastung des Pfortaderbettes kommt es zur Ausbildung eines reichlichen Kollateralnetzes, das sich auch in einer mächtigen Erweiterung der Bauchdeckenvenen bemerkbar macht. Nun wird, nach frühestens 4 Wochen, in einem zweiten Operationsakt die Pfortader an ihrem Eintritt in die Leber unterbunden, so daß nunmehr das gesamte Blut der hinteren Körperhälfte, einschließlich des venösen Darmblutes über die neu entstandenen Kollateralen fließt. Hierdurch wird im Verlaufe von weiteren 3—4 Wochen eine umwälzende Veränderung des gesamten Kreislaufes von Bauch und unteren Extremitäten geschaffen, deren Blut in mächtigen Kollateralen nach dem venösen System des Thorax abströmt. Jetzt sind die Vorbedingungen für die Entfernung der Leber geschaffen, deren Auslösung bei sorgfältiger Vermeidung jedes Zuges am Zwerchfell nach Unterbindung der Leberarterie und der unteren Hohlvene am Zwerchfelldurchtritt erfolgen kann.

Es ergab sich, daß es im Serum leberloser Hunde zu einer Anhäufung eines gelben Farbstoffes kommt, der aber nichts mit dem normalen Gallenfarbstoff zu tun hat; die extrahepatische Gallenfarbstoffbildung erscheint auch bei längerer Lebensdauer der entleberten Hunde sehr geringfügig.

Während normale Hunde nach Toluylendiaminvergiftung ein stetes Ansteigen des Bilirubins im Blute erkennen lassen, fehlt diese Vermehrung des Bilirubins nach Toluylendarreichung bei entleberten Hunden; und es hört der Anstieg der Blutbilirubinwerte toluylendiaminvergifteter Hunde sofort auf, wenn man ihnen zur Zeit des bereits entwickelten Blutikterus die Leber exstirpiert. — Diese Versuche erbringen also den experimentellen Beweis für die entscheidende Rolle der Leber für die Gallenfarbstoffbildung beim Säugetier.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Hiyeda, K., Experimentelle Studien über den Ikterus, ein Beitrag zur Pathogenese des Stauungsikterus. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 541—565, mit 2 Tafelabb.)

Verf. prüfte, warum der Stauungsikterus beim Kaninchen und beim Hunde sich ganz verschieden verhält.

Bei 15 Kaninchen unterband er aseptisch den Choledochus. Innerhalb 3 bis 7 Stunden traten stets in der peripheren Azinuszone, innig mit dem interlobulären Gewebe zusammenhängend, später auch in der intermediären Zone makroskopisch gelblich-grünlich gefärbte, histologisch mit Hämatoxylin nicht färbbare Herde auf, von Charcot 1876 als „Taches claires" beschrieben, vom Verf. als „sogen. Netznekrose" bezeichnet. Sie hat anscheinend gar nichts mit Nekrose zu tun. Die Herde verschwinden nach 10 Tagen spurlos, ohne daß eine Narbe auftritt; anscheinend wird die Stelle wieder funktionsfähig. Gleichzeitig macht sich eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und der Gallengänge bemerkbar, auch eine geringe intralobuläre Bindegewebswucherung, insbesonders Sternzellenvermehrung.

Bei 3 Hunden unterband Verf. den Choledochus, bei 9 Hunden gleichzeitig auch den Zystikus, um dadurch beim Hunde, wo der Choledochus nur ein Siebtel der Gallenmenge des Kaninchens entleert, die Resorption der Galle durch die Gallenblase auszuschalten. Erst nach 20 Tagen tritt in der Azinusperipherie, später auch in der intermediären Zone Aufhellung ohne Glykogen auf („Clarificatio“ Verf.), besteht zwei Monate oder länger fort, ohne daß irgend eine regenerative oder nekrotische Veränderung auftritt. Es folgt auch eine zellige Infiltration im Interstitium, aber im Gegensatz zu den Angaben vieler Forscher tritt keine interstitielle Bindegewebswucherung nach zwei Monaten auf.

Zur vergleichenden Untersuchung der Entstehung der Netznekrosen beim Kaninchen und der Clarificatio beim Hund hat Verf. dann weiter Lebergewebe in vitro Galle ausgesetzt und in die Leber in vivo Galle durch Einstich injiziert. Es zeigte sich zunächst in vitro: Die Hundeleber wird von Hunde- wie Kaninchengalle aufgehellt. Dann in vivo: Beim Kaninchen entsteht Netznekrose, in der Umgebung Aufhellung — beim Hunde am Stichkanal der Netznekrose ähnelnde Bilder, in Umgebung Aufhellung. Die sogen. Netznekrose beim Kaninchen und die Clarificatio beim Hunde sind also genetisch nicht von einander verschieden. Mit der graduellen Verdünnungsprobe ließ sich zeigen, daß die Clarificatio bei der schwächeren oder indirekten Einwirkung der Galle auftritt, die sogen. Netznekrose stets bei der stärkeren oder direkten Einwirkung der Galle und zwar nur in vivo, daß weiter ein für die Clarificatio der Hundeleber genügender Verdünnungsgrad für die Kaninchenleber ohne Wirkung bleibt.

Hiyeda zieht den Schluß: Beim Kaninchen tritt an der Uebergangsstelle der interlobulären Gallengänge in die Leberzellbalken bei der Gallenstauung rhexis ein und so Uebertritt von Galle ins Blut. Beim Hund dagegen sind die Gallengangswände gegenüber mechanischer Dehnung sehr widerstandsfähig. Nach Choledochusunterbindung strömt die Galle beim Hund von der Uebergangsstelle der interlobulären Gallengänge diapedetisch aus und tritt in die Lymphräume über, wirkt dann stark verdünnt auf das Leberparenchym ein und führt so zwar langsam (nach 2 bis 3 Wochen) zur charakteristischen diffusen Clarificatio, nekroseähnliche Herde kommen aber nicht zustande, daher fehlt auch eine reparative Bindegewebswucherung. Es tritt weiter beim Hunde daher der allgemeine Ikterus auffallend schwächer und viel später als beim Kaninchen auf.

Pol (Rostock).

Chiari, H., Ueber Leberveränderungen bei Gelbfieber. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73. 1925, S. 377—385.)

An 34 Fällen von Gelbfieber untersuchte Chiari die Leber auf die nach Rocha-Lima (1912) für Gelbfieber typischen nekrotischen Zellen in der intermediären Zone des Acinus und kam zu folgendem Ergebnis:

Intermediäre Nekrosen finden sich zwar bei zahlreichen septischen Erkrankungen, insbesondere ausgehend von den Abdominalorganen, und sind daher keineswegs überhaupt für Gelbfieber charakteristisch.

Entsprechend der Intensität der Gelbfiebernoxe einerseits, der variablen Resistenz der einzelnen Individuen ihr gegenüber kann bei Gelbfieber die Leber verschiedengradige Veränderungen zeigen:

Beim stärksten Grad zeigt fast zwei Drittel des Acinus Nekrose und Hyerämie. Hier wird eine Nekrose der Zona intermedia in toto vorgetäuscht. Stets sind aber auch hier zwischen den nekrotischen Leberzellen solche, wenn auch wenige, mit hochgradiger Verfettung aufzufinden.

Beim mittleren Grade ist die Zahl der nekrotischen Zellen nicht so groß, die Verfettung stärker, normales Lebergewebe fehlt fast völlig. Im interacinösen Bindegewebe finden sich reichlich Leukozyten und Makrophagen.

Beim geringsten Grad sind die nekrotischen Zellen in der Minderzahl. Die Bevorzugung der intermediären Zone tritt hier nicht deutlich hervor. Die verfetteten Zellen überwiegen. Daneben ist noch normales Lebergewebe zu sehen.

Die Lokalisation der intensivsten Schädigung in Form der Nekrose in der intermediären Zone würde sich entsprechend der Karminspeicherung in ihr nach Injektion durch die Arteria hepatica (Opie 1904) aus der Zufuhr der Gelbfiebernoxe auf dem arteriellen Blutwege erklären.

Charakteristisch für Gelbfieber im mikroskopischen Leberpräparat ist also in erster Linie das konstante Auftreten „versprengter Nekrosen“, d. h. einzelner und kleinerer Gruppen nekrotischer Leberzellen zwischen intakten oder verfetteten Leberzellen, erst in zweiter Linie ihr vorwiegendes Auftreten in der intermediären Zone, zusammen mit einer bald stärker, bald schwächer ausgeprägten Verfettung des übrigen Acinus und einer völligen Intaktheit des bindegewebigen Gerüstes der Leber. Es läßt sich also aus dem bloßen histologischen Präparat der Leber Gelbfieber diagnostizieren.

Pol (Rostock).

Bernheim, Syphilis — Ikterus — Salvarsan. (Dtsch. Med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 22.)

In einem Fall von Ikterus bei einer syphilitischen Patientin von 28 Jahren ging der Ikterus auf Quecksilberbehandlung zurück, eine geringe Neosalvarsangabe verstärkte den Ikterus. Heilung wurde dann durch Quecksilberkur erzielt. Danach nochmals vorgenommene Salvarsaninjektionen waren nicht im Stande, von Neuem einen Ikterus hervorzurufen.

Schmidtmann (Leipzig).

Heilmann, P., Beitrag zur Pathologie des kongenitalen hämolytischen Ikterus. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 493—501.)

Verf. berichtet über den makro- und mikroskopischen Befund bei kongenitalem, besser hereditärem hämolytischen Ikterus bei einem 53jährigen Mann, dessen einer Sohn (von 6 Kindern) im Alter von 20 Jahren an „Milzverhärtung“ gestorben war: Milz, operativ entfernt, 670 g schwer, 21:11,5:7 cm groß, starke Hämosiderose in der Pulpa, beginnende Atrophie der Follikel, Hämosiderose der Leber und der Lymphknoten, Ikterus, in den langen Röhrenknochen rotes Knochenmark mit zahlreichen Myelozyten und Myeloblasten. *Pol (Rostock).*

Spring, Die Leber bei Tuberkulose. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 32, 1925, mit 3 Abbildungen im Text.)

Bei fast jeder einigermaßen vorgeschrittenen Tuberkulose zeigt die Leber eine schon makroskopisch erkennbare starke Verfettung der Leberzellen in der Peripherie der Acini. Dabei bestehen zwischen dem Grade der Leberverfettung und einer gleichzeitig bestehenden Darmtuberkulose enge Beziehungen. Außer der Bildung typischer Tuberkelknötchen kommt es zu einer allgemeinen Wucherung des interacinösen Bindegewebes, die mitunter unter dem Bilde einer chronischen Entzündung mit mehr oder minder starker Rundzelleninfiltration und Vermehrung der Gallengänge abläuft. Dadurch kann eine hochgradige Sklerose der Leber zu Stande kommen, die aber von der atrophischen Leberzirrhose durch den weniger lebhaften Umbau zu unterscheiden ist. Bei Lebersklerose Tuberkulöser fehlt auch der für die atrophische Zirrhose charakteristische Milztumor. Ascites kann vorhanden sein, läßt sich aber meist durch andere Ursachen (Stauung, Bauchfelltuberkulose) erklären. Nur in Fällen, wo auch andere Schädigungen auf die Leber einwirkten, konnten Bilder beobachtet werden, die mit der atrophischen Zirrhose identisch sind. Dabei scheint die Kombination von Alkohol und Tuberkulose besonders wirksam zu sein. Makroskopisch sind beide Leberveränderungen oft nur schwer zu unterscheiden.

Siegmund (Köln).

Akiba, R., Ueber eigenartige Ablagerungen bei einem Fall von Pädatrophie. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Verf. berichtet über sehr eigenartige Zelleinschlüsse in Milz, Leber, Nieren, Lymphknoten, Knochenmark bei einem 22 Monate alten Mädchen, das 14 Tage krank war und an einem Magendarmkatarrh starb. Die verschiedensten histochemischen Reaktionen ergaben, daß es sich trotz der vorhandenen Doppelbrechung nicht um Lipoide handeln kann. Auch liegt kein Pigment vor, das mit einem doppelbrechenden Körper gekuppelt ist. Die dunkle Farbe und der Glanz der kristallinischen Einlagerungen dürften eine optische Erscheinung sein. Für das wahrscheinlichste wurde es gehalten, daß ein eiweißartiger Körper vorliegt. Möglicherweise könnten bei dem schweren Magendarmkatarrh Eiweißabbauprodukte phagozytotisch von Reticuloendothelien aufgenommen worden sein. Eine völlig befriedigende Erklärung der Einschlüsse ist aber bis jetzt nicht zu geben.

W. Gerlach (Hamburg).

Heilmann, P., Ueber Veränderungen der Mesenterien und der Leber bei entzündlichen Erkrankungen der Bauchorgane. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. berichtet über entzündliche Veränderungen im Mesenterium und Leber bei entzündlicher Erkrankung der Bauchorgane im Quellgebiet der Pfortader. Bei den verschiedensten Erkrankungen in der Bauchhöhle: Appendicitis, Cholecystitis, Magenulcus konnte er konstant solche Veränderungen entzündlicher Art nachweisen.

W. Gerlach (Hamburg)

Ehrenteil, O., Zur Kenntnis der kavernomähnlichen Bildungen am Leberhilus. (Wiener med. Wochenschr., 1925, Nr. 32, S. 1848.)

Die kavernomähnlichen Bildungen fanden sich bei 5 Fällen von Pfortaderthrombose am Leberhilus, in 2 dieser Fälle auch innerhalb der Leber und in einem Falle auch längs des Pankreas, am Milzhilus, im Mesokolon und im großen Netz; sie werden als erweiterte Kollateralen aufgefaßt. In vier der Fälle wird eine chronische Entzündung des Bindegewebes am Leberhilus als Ursache der Thrombose gedeutet; in einem Falle liegt es näher, eine Embolie der Pfortader, ausgehend von einer eitrigen Thrombophlebitis der Vene des Mesenteriolums nach Appendicitis, anzunehmen. *Homma (Wien).*

Schwarz, L., Ueber einen Fall von herdförmigen Nekrosen in der Leber und Nebenniere einer erwachsenen Frau. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Verf. berichtet über einen Fall sehr zahlreicher herdförmiger, stellenweise verkalkter lipoider Nekroseherde in der Leber und Nebenniere bei einer 63jährigen Frau, die einen Wangenkrebs am rechten Kieferwinkel hatte. Aus Blut und Organen wurde ein grampositives Stäbchen gezüchtet, das in die Gruppe der Pseudodiphtheriebazillen gehört, das aber im Tierversuch apathogen war. Trotzdem nimmt Verf. einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Stäbchen und den Leber- und Nebennierennekrosen an. Die Stäbchen sind grampositiv, enthalten aber Teile, die nicht gramfest sind. Es ergibt sich aus den Untersuchungen, verglichen mit den Befunden des Verf. bei Säuglingen, daß unter dem Namen der „menschlichen Pseudotuberkulose" bezeichneten Fälle 2 Gruppen ziemlich scharf voneinander zu trennen sind. In die erste Gruppe gehören die Fälle, bei welchen die Erreger grampositive Stäbchen sind, welche sicherlich der Gruppe der Pseudodiphtheriebazillen angehören, die betroffenen Organe sind ausschließlich die Leber und Nebenniere, die Darmveränderungen sind nur sekundärer Natur. Diese Fälle betreffen vorwiegend Säuglinge in den ersten Lebenstagen, aber zu dieser Gruppe gehört auch der hier beschriebene des Verf. bei einer erwachsenen Frau. In die 2. Gruppe gehören die Fälle, bei denen die Erreger gramnegative Stäbchen sind; das am meisten erkrankte Organ ist der Dünndarm mit viel geringerer und unregelmäßiger Beteiligung der Leber und Freibleiben der Nebenniere. Diese Fälle betreffen ausschließlich Erwachsene. *W. Gerlach (Hamburg).*

Ruge, H., Ein Beitrag zur Gelbsuchtsfrage — einfache (katarrhalische) Gelbsucht und sog. Gelbsucht nach Salvarsan. (Ztschr. f. klin. Med., 101, 5—6, 684—743.)

Es wurde das statistische Material der Kriegsmarine in den Jahren 1919—23 (1331 Fälle) unter Hinzuziehung älterer Daten und unter Bearbeitung der außerordentlich umfangreichen Literatur ausgewertet. Dabei ergab sich, daß sowohl der infektiöse epidemische Ikterus wie der sog. Salvarsanikterus in den Berichtsjahren bei der Marine dauernd zunahm. Grundlegende Unterschiede im klinischen Bilde ließen sich nicht finden. Es wird also ein- und derselbe Ursprung angenommen. Die 3 Salvarsantodesfälle verliefen unter dem Bilde der Leberatrophie, der Todesfall bei einfachem Ikterus als großknotige Zirrhose. Die in der Literatur niedergelegten Ansichten, wie denn nun eigentlich der sog. Salvarsanikterus aufzufassen wäre, ob als Monorezidiv, als

Salvarsanschädigung, als Schädigung durch unregelmäßige Lebensweise, als Alkohol- oder Tabakschädigung oder einfacher Ikterus, gehen noch weit auseinander. Verfasser lehnt die Deutung als Monorezidiv strikte ab. Auf Grund der Beobachtung, daß auch sog. Salvarsanikterus und einfacher Ikterus ein absolut gleiches klinisches Krankheitsbild bieten und beide vorzugsweise in den Herbst- und Wintermonaten auftreten, glaubt Verfasser die Gelbsucht nach Salvarsan als einfachen Ikterus deuten zu dürfen, mit dem Zusatz, daß hier neben den übrigen begünstigenden Momenten (enges Zusammenwohnen, starke körperliche Arbeit in heißen und dem Tageslicht wenig oder gar nicht zugänglichen Räumen, starke Temperaturunterschiede, Unterernährung und dadurch bedingte verminderte Widerstandsfähigkeit gegen äußere und innere Schädigungen) als auslösende Ursache Lues und Salvarsan auftreten. Die größere Rolle spielt das Salvarsan, und zwar wirkt offenbar am meisten schädigend das Neosalvarsan, dann das Na- und Silbersalvarsan. Von den sog. kombinierten Kuren belastet die sog. Linserkur die Leber am stärksten. Offenbar überlastet auch die ambulante Behandlung bei vollem militärischem Dienst die Leber erheblich. Nach amerikanischen Untersuchern scheint die glykogenreiche Leber die Zufuhr von Salvarsan besser zu vertragen als die glykogenarme. Daher die Empfehlung der Verabreichung hochprozentiger Zuckerlösung eine halbe Stunde vor der Einspritzung. Für die Infektiosität des sog. einfachen Ikterus sprechen die Beobachtungen, daß die allein wohnenden Offiziere prozentual weniger oft als die eng zusammengedrängten Mannschaften, daß Aerzte und Sanitätspersonal in sehr hohem Prozentsatz erkrankten, und daß endlich die neu eingestellten Marinemannschaften die höchste Erkankungsziffer aufwiesen. Das Ueberstehen des Ikterus hinterläßt in 98 % eine absolute Immunität. *Brinkmann (Glauchau).*

Botteselle, Ruggero, Perforation einer Steingallenblase als mögliche Folge einer alten Kriegsverletzung. [Considerazioni sulla eventuale dipendenza da pregressa ferita di guerra di una perforazione di colecisti calcolosa.] (Rivista di chirurgia, Bd. IV, H. 1, S. 10.)

Der 40jährige Patient hatte im Jahre 1916 im Felde durch Bajonnettstich eine penetrierende Verletzung der Bauchwand im rechten Hypochondrium erhalten. Als er unter den Erscheinungen einer akuten Perforation der Gallenblase operiert wurde, konnte festgestellt werden, daß die Narbe der Bauchwand an der Peritonealfläche einen derben Wulst verursacht hatte, aber nicht durch Adhärenzen mit der Gallenblase oder anderen Baucheingeweiden in Verbindung stand. Der vom Patienten und von Voruntersuchern mehrfach umstrittene Zusammenhang zwischen dem Gallensteinleiden nebst der jetzigen Perforation und der Kriegsverletzung wird demnach vom Verf. verworfen und die Rentenberechtigung abgelehnt. Als Ursache der Cholelithiasis wird vielmehr ein im 15. Lebensjahre vom Patienten durchgemachter Abdominaltyphus angenommen. *Erwin Christeller (Berlin).*

Schreiber, H. und Herrmann, F., Ueber den Einfluß löslicher Kampherpräparate auf das Gallensystem. [Aus der Med. Univers.-Klinik Frankfurt a. M.] (Ztschr. f. klin. Med., 101, 5—6, 529—539.)

Bei Prüfung mit der Duodenalsonde ließ sich eine gallensekretionsfördernde Wirkung des Ol. menth. pip., bei 50 %igen Kampherlösungen in ätherischen Oelen eine langanhaltende Lähmung der Gallenwege ohne nachfolgende Hypersekretion, bei 20 %igen ätherischen Kampherlösungen kürzere Abflußlähmung mit deutlicher nachfolgender Polycholie feststellen. *Brinkmann* (*Glauchau*).

v. Hedry, N., Nebenpankreas in der Gallenblasenwand. (Bruns Beitr., Bd. 132, S. 570.)

Bei Operation eines 40jährigen Mannes fand man an der Grenze des mittleren und proximalen Drittels der Gallenblase, 2 cm vom Anfang des D. cysticus entfernt, in der Wand ein resistentes Gebilde, welches an der Schnittfläche gelb und von seiner Umgebung scharf abgegrenzt erscheint. Die Schnittfläche erweckt den Eindruck von Pankreasgewebe, was die histologische Untersuchung bestätigte. *Th. Naegeli* (*Bonn*).

Wolf, L. P., Beitrag zur Klinik der akuten Pankreasnekrose. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, H. 24.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von akuter Pankreatitis bei einem 17jährigen Mädchen, das mit peritonitischen Erscheinungen erkrankte. Durch die Laparatomiewunde stießen sich ein 65 g und ein 15 g schwerer Pankreassequester mit noch erkennbarer Acinuszeichnung ab, so daß Verf. den Verlust der ganzen Drüse annimmt. Diabetes oder Kachexie sind nicht aufgetreten; Ausgang in Heilung. *Danisch* (*Jena*).

Lecène und Moulonguet, Die Fettgewebsnekrose oder intracelluläre Verseifung des subkutanen Fettgewebes. [La cytostéatonécrose ou saponification intracellulaire du tissu celluloadipeux sous-cutané]. (Annales d'anat. pathol. méd. chirur., Bd. 2, H. 3, 1925.)

Mitteilung von 5 Fällen subkutaner Fettgewebsnekrose. Makroskopisch hervorstechend sind die eigenartig mattweiß verfärbten umschriebenen Herde im Fettgewebe. Sie können diffus verstreut sein, in anderen Fällen verflüssigen und Pseudocystenform annehmen. Notwendig ist eine Trennung in frische und alte Stadien der Nekrose. Im ersteren findet sich eine ausgesprochene Verseifung der Fettkörper, im zweiten ist der genannte Prozeß durch entzündliche Veränderungen und Narbenbildung verdeckt. Ablehnung der Bezeichnung „lipophages Granulom (Masson)", die die nach Ansicht der Verff. sekundär hinzutretenden entzündlichen Veränderungen zu sehr betont. Histologische Untersuchung nach Gelatineeinbettung mittels der bekannten Fettfärbungen, vor allem mit Nilblausulfat, das durch distinkte Farbunterschiede die Unterscheidung der einzelnen Stadien der Verseifung besonders im ersten Stadium ermöglicht. Aeltere Fettgewebsnekrosen gewähren ein ganz anderes histologisches Bild. Die durch Seifen ersetzten Neutralfette bilden Fremdkörper für den Organismus und haben eine starke leukocytäre Infiltration zur Folge. Später treten vielkernige Makrophagen und Riesenzellen auf. In weiter fortgeschrittenen Stadien überwiegen sklerosierende Prozesse (Bindegewebswucherungen und Narbenbildung, aber auch Nekrosen und Verkalkungen). In der Mehrzahl der Fälle sind Frauen betroffen, immer handelt es

sich um sehr fettreiche Individuen. Klinisch bestehen größere oder kleinere, der Haut adhärente Knoten, die manchmal fluktuieren, auch exulzerieren können. Die schwierige klinische Diagnose ist durch Probeexcision zu sichern. — Pathogenetisch kommen verschiedene Ursachen in Frage. Ein wesentliches Moment ist die Disposition, die in der Obesitas ihren Ausdruck findet. Als auslösende Faktoren sind in erster Linie zu erwähnen: Blutungen ins Fettgewebe und ischämische Autolyse; im ersten Falle wird das lipolytische Ferment durch das Blut herangebracht, im zweiten wird es endozellulär durch Autolyse der Zellen frei. Im Vordergrund stehen demnach diastatische, nicht infektiöse Prozesse. *Danisch (Jena).*

Hellmuth, Karl, Untersuchungen über den Lipoidkomplex und seine wichtigsten Komponenten (Cholesterin, Fettsäuren und Lezithin) im mütterlichen und kindlichen Blut unter normalen und pathologischen Verhältnissen, mit einem Anhang über Lipaseuntersuchungen in beiden Kreisläufen. (Zentralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 28, S. 1567.)

Untersuchungen des Blutserums Schwangerer nach neueren Methoden ergaben eine Vermehrung der Gesamtlipoide. Das Mengenverhältnis von Cholesterin, Fettsäuren und Lezithin untereinander blieb dabei das gleiche wie bei der Nichtgraviden. Die Menge der an die Erytrozyten gebundenen Cholesterinester ist bei Schwangeren vermehrt.

Bei Pyelitis, Schwangerschaftsniere und auch bei Eklampsie fanden sich analoge Verhältnisse. Verf. glaubt, daß der Lipoidstoffwechsel für die Entstehung der Eklampsie bedeutungslos sei und stellt Störungen im Eiweißstoffwechsel in den Vordergrund.

Im Nabelschnurblut fanden sich sämtliche Komponenten des Lipoidkomplexes wie beim Erwachsenen; doch waren die Mengen sehr gering, besonders der Cholesteringehalt war relativ stark herabgesetzt gegenüber Lezithin und Fettsäuren. Während aber bei der Schwangeren die Hauptmenge der Lipoide im Plasma oder Serum sich findet, ist sie beim Neugeborenen im Gesamtblut vorhanden, also wohl vor allem an die Erytrozyten gebunden. Diese Besonderheit in der Verteilung der Lipoide dürfte für den Ausfall von serologischen Untersuchungen auf Lues von Bedeutung sein. *Husten (Jena).*

Spiro, Biologische Bedeutung der in kleinen Mengen vorkommenden anorganischen Elemente. (Dtsch. Med. Wochenschr., Bd. 52, 1925, H. 16.)

Im Allgemeinen beschäftigt sich der Mediziner abgesehen von den Wasserstoffionen nur mit der biologischen Bedeutung einiger weniger anderer Ionen, nämlich des Natriums, Kaliums, Magnesiums, Calciums, Chlors und Phosphats. Wenn auch diese Ionen die biologisch bedeutungsvollsten sind, so sollte man das Studium der übrigen ständig im Körper vorkommenden Ionen nicht vernachlässigen. Vortr. geht an Hand des periodischen Systems nun die einzelnen Elemente durch, die noch im Körper vorkommen und bespricht kurz die bisherigen Kenntnisse der Bedeutung dieser Elemente für den Organismus. Der Vortrag ist im Original zu lesen, da sich die Einzelheiten in einem kurzen Referat nicht aufführen lassen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Seyderhelm, Die Prüfung der Vitalität isolierter Zellen mittels kolloidaler Farbstoffe. (Dtsch. med. Wochenschr.)

Ungeschädigte Zellen, die in einer kolloidalen Farbstofflösung suspendiert sind, lassen den kolloidalen Farbstoff nicht eindringen. Bei geschädigten Zellen dringt der Farbstoff langsam ein, tote Zellen färben sich momentan mit dem Farbstoff, und zwar sowohl das Protoplasma wie der Kern. Durch dieses Verhalten kann man unter dem Mikroskop die membranschädigende Wirkung jeglicher Art von Zellgiften beobachten: der definitive Zelltod markiert sich mit dem Zeitpunkt, in welchem auch der Kern den kolloidalen Farbstoff aufgenommen hat. Diese Erfahrung wendet Verf. für die Untersuchung von Urinsedimenten an und macht vom Verhalten der Leukozyten Rückschlüsse auf den akuten oder chronischen Charakter von Eiterungen: bei akuten Prozessen färben sich die Leukozyten nicht mit den kolloidalen Farbstoffen, bei chronischen Eiterungen sind sehr reichlich färbbare Leukozyten vorhanden. *Schmidtmann (Leipzig).*

Kutscherenko, P., Ueber die Metachromasie des Glykogens bei Färbung mit basischen Anilinfarben. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Die bisher vorliegenden Tatsachen in der Metachromasielehre machen es wahrscheinlich, daß die Metachromasiereaktion auf Grund der Anwesenheit von Kohlehydratkomplexen vor sich geht. Verf. prüfte deshalb die Frage der Metachromasie beim Glykogen und es ist ihm gelungen, bei bestimmten technischen Maßnahmen eine klare Metachromasiereaktion des Glykogens zu erhalten. Voraussetzung ist eine mächtige Anhäufung von Glykogen und erhebliche Größe der Glykogentropfen. Besonders geeignet waren Lebern von Fröschen. Die Methode ist folgende: Möglichst dünne Celloidinschnitte (Fixation wie gewöhnlich in abs. Alc.) aufgeklebt, 5—10 Minuten in 1% wässrige Thioninlösung, rasch mit Wasser abspülen; 1—2 Minuten mit ges. wässr. Sublimatlösung übergießen; Trocknen mit Filtrierpapier, Anilinöl-abs. Alkohol 1:9, schnelles Trocknen mit Filtrierpapier, Ol.-Cajeput., Xylol, Kanadabalsam.

Die Präparate sind nur sehr kurz haltbar, die rote metachromatische Nuance schwindet rasch. Keineswegs zeigen alle Glykogenanhäufungen die Metachromasie, wahrscheinlich, weil es sich um verschiedene Phasen der Glykogenbildung handelt. Möglicherweise besteht eine „Trägersubstanz" des Glykogens, doch kann die Verbindung nicht sehr fest sein, wie darauf gerichtete Versuche ergaben.

W. Gerlach (Hamburg).

Fischer, Zytoplastische Wachstumsregeln von Gewebszellen. [Cytoplasmic growth principles of tissue cells.] (Arch. f. experim. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 3.)

In früheren Untersuchungen konnte Verf. zeigen, daß für das Wachstum der Gewebskulturen wesentlich das Bestehen gewisser Protoplasmaverbindungen zwischen den Zellen ist. Verf. nimmt an daß durch diese Protoplasmabrücken eine Zirkulation lebenswichtiger Stoffe von Zelle zu Zelle statthat. Bringt man Leukozyten in absterbende Fibroblastenkulturen, so erholen sich die Kulturen wieder. Verf. möchte dieses nicht nur durch eine Phagozytose degenerierter

Zellen und toxischer Produkte durch die Leukozyten erklärt wissen, sondern er zieht in Betracht, daß es sich hier um die Abgabe lebenswichtiger Wachstumsstoffe der Zellen handelt, die von dem Protoplasma der Leukozyten direkt dem Protoplasma der Gewebskulturzellen übermittelt werden. Ebenso rief das Hinzufügen kleinster Teile normal wachsender Fibroblastenkulturen zu absterbenden Kulturen eine rasche Erholung der erkrankten Kultur hervor. Fibroblasten haben außerdem einen ausgesprochen begünstigenden Einfluß auf das Wachstum von Kulturen von Rausschem Sarkom. *Schmidtmann (Leipzig).*

Siemens, W., Postmortale Phagozytose. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 626—629, mit 2 Tafelabb.)

Wie Busse 1897 für die Flimmerzellen der Nase ihre Bewegung noch 12, 14, ja 18 Tage nach Entfernung aus dem Organismus nachgewiesen hatte, so prüfte Siemens die Phagozytose der Leukozyten in 15 Versuchen 11 bis 72 Stunden nach dem „Tod" (des allgemeinen Sprachgebrauchs) d. h. — in physiologischer Definition — nach dem Tod des Atemzentrums.

Er entnahm dazu den Leichen Nasenmuscheln und injizierte in ihre Schleimhaut Tusche, Staphylokokken und Soorpilz, hielt sie z. T. bei 6—10° Celsius, fixierte sie und schnitt sie schließlich. Er konnte feststellen: Bis zu 68 Stunden post mortem ist Phagozytose nachweisbar. Unter den 15 Versuchen vermißte er sie nur einmal 72 Stunden post mortem bei einem Präparat, das stark in Verwesung und Autolyse übergegangen war.

Die Phagozytosefähigkeit für Soorpilze sinkt am frühesten, erst später die für Staphylokokken und Tusche. Der Unterschied beruht anscheinend auf den Größenunterschieden der Fremdkörper. Die Leukozyten nehmen aus Gemischen nicht nur eine Substanz auf, sondern auch zwei. Je kürzer die Zeit nach dem Tode ist, um so lebhafter ist die Phagozytose. Solange die Kerne färbbar sind, geht die Phagozytose — so bestätigt Siemens die Angaben Almquists 1899.

Pol (Rostock).

Tendeloo, Entartung, Entzündung und Zellbildung. Zell-, Gewebs- und Reizeigenschaften. (Krankheitsforsch., Bd. 1, 1925, H. 6.)

Verf. gibt eine referatartige Schilderung des Entzündungsbegriffes, wie er zur Zeit von den meisten Pathologen gelehrt wird. Der klinische Begriff der Entzündung gründet sich auf die Definition des Celsus. Der klinischen Definition gegenüber stellt Verf. die histologische Definition, hier hält er sich eng an die Definition von Lubarsch. Er lehnt es wie Lubarsch ab, in die Definition der Entzündung Begriffe wie Reaktion, Defensio, Regeneratio hineinzubringen. In dem zweiten Abschnitt wirft Verf. die Frage auf, inwieweit die verschiedenen Gewebsveränderungen bei der Entzündung unabhängig oder abhängig von einander verlaufen. Verf. führt als Beispiele der gegenseitigen Beeinflussung eine Anzahl von Fällen an, in welchen eine Abgrenzung zwischen einfacher Degeneration und Entzündung in vielen Fällen schwierig ist, wie trübe Schwellung der Nieren und Nephritis, die anatomischen Veränderungen bei der klinischen Bezeichnung Neuritis und Myelitis, schließlich die verschiedenen Veränderungen bei Syphilis,

Encephalitis lethargica und bei Fleckfieber im Gehirn. Im dritten Abschnitt behandelt Verf. die Bedeutung des Entzündungsreizes. Verf. kann nicht Rickers Ansicht, daß alle Reize zunächst die Gefäßnerven angreifen, beitreten. Er stellt sich auf den Standpunkt der direkten Zellwirkung und setzt an dem Beispiel der Injektion von Ameisensäure in das Gewebe auseinander, in welch verschiedener Weise ein solcher Reiz auf die verschiedenen Gewebszellen wirken kann. Abgesehen von der Reizstärke hängt es auch von der Differenzierung der einzelnen Zellen ab, ob der Reiz zur Degeneration oder zur Proliferation führt. Es ist also, wie auch sonst in der Pathologie, die Konstellation für den Ablauf einer Entzündung wesentlich in Betracht zu ziehen. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Heubner, W., Zur Pharmakologie der Reizstoffe. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 107, 1925, 3/4.)

Da eine zweckmäßige und rationelle Ordnung der Reizstoffe die Basis für jede Diskussion der Entzündungslehre vom chemischen Standpunkte aus bildet, setzte sich H. die Aufgabe für eine Reihe hierher gehörender Stoffe zu ermitteln, an welchem der bei der Entzündung beteiligten Gewebselemente, „Gewebszeller“, „sensiblen Nerv“ oder „Kapillare“ der Angriff erfolgt. Es geschah dies im Menschenversuch, indem möglichst die wirksame Grenzkonzentration für die Reizung der Hornhautnerven und die Quaddelbildung auf der Haut (als Ausdruck der Kapillarschädigung) und Blasenbildung (als Ausdruck abtötender Zellwirkung) ermittelt wurde. — Hierbei ergab sich, daß Veratrin und die Pfefferstoffe fast reine Nervengifte sind, Dionin und Coffein sind reine Gefäßgifte. Cantharidin ist nicht, wie oft behauptet wurde, Kapillargift, sondern wie Digitoxin und wahrscheinlich alle Saponinstoffe rein Zellgift. Histamin ist Kapillar- und Nervengift, Arsenik Kapillar- und Zellgift, während Senföl alle drei in Rücksicht gezogenen Elemente zugleich trifft. Bemerkenswert ist, daß nicht alle Nervenreizstoffe und Kapillargifte entzündungserregend wirken; viele tun dies auch bei extremer Steigerung der Dosis nicht. *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Ricker, Angriffsort und Wirkungsweise der Reize an der Strombahn. (Krankheitsforsch., Bd. 1, 1925, H. 6.)

Ricker setzt unter die Hauptüberschrift: Kritische und antikritische Bemerkungen zu neuesten Abhandlungen über den örtlichen Kreislauf und die Entzündung; es geht daraus hervor, daß die Arbeit dem Verf. dazu dient, sich mit seinen Gegnern und ihren Gegenbeweisen auseinanderzusetzen. Ricker ist nicht überzeugt, daß die Versuchsanordnung von Shimura den Vergleich nervenloser und nervenhaltiger Körperteile ermöglicht hat. Selbst dann wäre durch die Versuche nur die Möglichkeit des Ablaufes von Hyperämie und Exsudation ohne Beteiligung des Nervensystems erbracht, nicht aber der Beweis, daß die Entzündung im mit erregbarem Nervensystem ausgestatteten Körperteil ebenso abläuft. Die Beweiskraft von Explantationsversuchen lehnt Verf. für diese Frage ab, weil es sich hier um willkürlich geschaffene unnatürliche Bedingungen handelt. Auch die Untersuchungen von Groll erscheinen Verf. nicht beweiskräftig, weil der Entzündungsversuch nach dem Einsetzen der neuroparalytischen

Hyperämie vorgenommen wurde, ferner von Groll eine Prüfung der Konstriktoren durch Reize nicht vorgenommen wurde. Bei Anstellung des Ebbeckeschen Versuchs unter dem Mikroskop konnte Verf. feststellen, daß bei der Bildung der Hautquaddel (also der Exsudation) im Verlauf der ersten Sekunde eine peristatische Hyperämie verschiedenen Grades auftritt, ferner bezweifelt Verf., daß durch Lokalanästhesie der „Nerveneinfluß“ ausgeschaltet wird. Die Schadeschen Untersuchungen, die am fertigen Furunkel vorgenommen sind, lassen Schlüsse auf die Anfangsstadien des Entzüngungsprozesses nicht zu. Von einer Physiologie der Kapillaren, wie dies Krogh tut, möchte Verf. nicht gesprochen wissen, da sich nach seiner Ansicht in ihrer Funktion die Kapillaren nicht isoliert ohne Berücksichtigung der kleinen Arterien und Venen betrachten lassen. Nicht zugeben kann Ricker nach seinen Untersuchungen das Vorhandensein von Perithelzellen an den Kapillaren vieler Organe von Säugetieren, wie dies Krogh angibt. Nach R. Ansicht ist ferner in der Kroghschen Arbeit die Beziehung zwischen Reizungsstärke und Aenderung der Kapillarweite und Strömungsgeschwindigkeit nicht genügend berücksichtigt. Auch Krogh hält die Kreislaufänderung bei der Entzündung für den an die Gewebsschädigung sekundär sich anschließenden Prozeß, eine Auffassung, gegen die Verf. in scharfer Weise Front macht. Dieses kommt noch deutlicher bei der Besprechung der Arbeit von Fischer hervor, wobei Verf. gleichzeitig Kritik an der Ansicht der dort zitierten Autoren übt. Bei der Besprechung der Ohneschen Arbeit wendet sich Verf. vor allem gegen die Auffassung der Kapillarwand als einer kolloidalen Membran. Schließlich bespricht Verf. kurz die von der Entzündung gegebene Schilderung im Handbuch der allgemeinen Pathologie durch Marchand und Krehl. Er betont auch hier wieder, daß die an den Körper von außen herangeführten Reize vom ersten Augenblick in ihrer Wirkung am Körper untersucht werden müssen, um zu erkennen, daß sie, soweit sie nicht unmittelbar zerstören, sich als Nervensystemreize erweisen.

Schmidtmann (Leipzig).

Török, L., und Rajka, E., Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung des hyperämischen Entzündungshofes. (Wiener med. Wochenschr., 1925, Nr. 6, S. 383.)

Bei drei Fällen mit Kulenkampfanästhesie, bei acht Fällen mit Leitungsanästhesie des Nervus cutaneus antebrachii lateralis, sowie bei mehreren mit Novocaininfiltration des subkutanen Gewebes wurde die Reaktion der anästhesierten Hautpartien auf mechanische, thermische und chemische Reize gegenüber normal sensiblen Stellen unverändert gefunden.

Da sowohl nach Infiltration des Cutisgewebes mit einem Anästheticum, als auch nach Degeneration sensibler Nerven infolge traumatischer Unterbrechung im zugehörigen Hautgebiet die Entstehung des hyperämischen Entzündungshofes nach Reizung ausbleibt, muß das Zustandekommen dieses auf einen Axonreflex (Langley) zurückgeführt werden.

Homma (Wien).

Schilf, Die Gefäßinnervation an den Extremitäten und die periarterielle Histonektomie [Sympathektomie.] (Dtsch. Med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 38.)

Nach den augenblicklichen physiologischen Kenntnissen ziehen an den Gefäßen der Extremitäten nicht lange sympathische Bahnen nach der Peripherie. Daher ist einstweilen der Erfolg der sogenannten Sympathektomie weder physiologisch noch anatomisch zu erklären.

Schmidtmann (Leipzig).

Sklawunes, Experimentell-histologische Studien über Entzündung bei „möglichst" leukozytenfrei gemachten Kaninchen. (Krankheitsforschung, Bd. 1, 1925, H. 6.)

Die Reduktion der Leukozyten wurde durch Benzol- und Thorium-X-Anwendung erzeugt. Die Leukozyten gingen zurück bis auf etwa 100 in 1 ccm, davon waren nahezu 100 % Lymphozyten. In der akut entzündeten Hornhaut fehlte bei diesen Tieren jegliche pathologische Zellanhäufung. Es spricht dieses Versuchsergebnis, das mit den Versuchsergebnissen von W. Löhlein übereinstimmt, für die ausschließlich hämatogene Herkunft der entzündlichen Hornhautinfiltration beim normalen Kaninchen in den ersten drei Tagen (da die oligoleukozytämischen Tiere eine längere Versuchsdauer nicht überleben).

Schmidtmann (Leipzig).

Rohrschneider, W., Ueber die Bildung intrazellulärer anisotroper Tröpfchen nach örtlicher Einspritzung von Cholesterin in die Cornea und Vorderkammer des Kaninchenauges. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. spritzte die Lipoidsubstanzen z. T. in die Hornhaut, z. T. in die Vorderkammer von Kaninchenaugen und zwar Cholesterin in verschiedenen Oellösungen. Die Versuchsdauer schwankte zwischen 26 und 183 Tagen. Uebereinstimmend kam es in allen Versuchen zum Auftreten anisotroper Tröpfchen in Zellen. Daneben traten Zellen mit isotropen Tröpfchen auf, auch fanden sich reichlich Cholesterinkristalle. Die Frage der Herkunft der zur Veresterung notwendigen Fettsäuren wurde in weiteren Versuchen geprüft. Um die Herkunft der Fettsäuren aus Oel selbst auszuschließen, brachte Verf. das Cholesterin rein in die Vorderkammer. (2 gelungene Versuche.) Beide Male traten neben zahlreichen Cholesterinkristallen sehr reichlich doppelbrechende Tröpfchen in Zellen auf und zwar in größerer Menge als bei Einspritzungen in Oellösungen. Isotrope Tröpfchen fehlten bei dieser Versuchsanordnung vollkommen. Die Anwesenheit von Oel ist also nicht notwendig, das Cholesterin erfährt durch die Aufnahme in die Lipoidophagen eine Aenderung seines physikalischen und chemischen Zustandes. Es ist also eine Veresterung unter Umgehung des Magen-Darmkanals möglich. Auf Grund der Cholesterineinspritzung kam es zu einer mit den Endothelien der Descemetschen Membran in Verbindung stehenden Zellwucherung, auch Riesenzellen kamen zur Beobachtung.

W. Gerlach (Hamburg).

Löhlein, Das Auge als Objekt der experimentellen Medizin. (Dtsch. Med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 19.)

Verf. bespricht drei große Gebiete der experimentellen Pathologie am Auge: die Frage der Entzündung, die Frage des Stoffaustausches zwischen Auge und dem übrigen Organismus und schließlich die Frage der Ueberpflanzung von Auge und Augengewebe. Bei der Entzündung ist die Frage der Herkunft der in der entzündeten Hornhaut auftretenden Zellen zu beantworten. Durch Vitalfärbung



wurden die Histiozyten sozusagen markiert, durch Mesothorium-X-Behandlung die weißen Blutzellen in einem Teil der Experimente eliminiert, durch Einpflanzung toter Hornhaut unter die Rückenhaut wurde festgestellt, in wie weit es sich bei dem histologischen Bild der Hornhautentzündung um Einwanderung von Zellen oder um örtliche Zellbildung (Grawitzsche Schlummerzellen) handeln kann. Das Ergebnis dieser Versuchsreihen zeigt, daß die bei der Hornhautentzündung auftretende Zellvermehrung im Wesentlichen auf der Einwanderung weißer Blutzellen beruht. — Zum Studium der Stoffaustauschvorgänge führte Verf. folgende Versuche aus: Es wurden leicht nachweisbare körperfremde Substanzen subkutan, intravenös und subkonjunktival Versuchstieren injiziert und dann nach einiger Zeit das Blutserum, der Glaskörper, das Kammerwasser und die Linse auf ihren Gehalt an der zugeführten Substanz geprüft. Kurze Zeit nach dem Auftreten der injizierten Substanz im Blutserum ist die Substanz auch im Kammerwasser nachweisbar, und ihre Konzentration steigt im Kammerwasser ungefähr in der gleichen Weise wie im Blut. Verschiedene Substanzen verhalten sich allerdings in der Quantität des Uebertritts in das Kammerwasser verschieden. Viel geringer ist der Anteil des Glaskörpers am Stoffaustausch. In die Linse treten im Blut kreisende Substanzen überhaupt nur in ganz geringer Menge über. — Es ist wohl in einzelnen Fällen bei niederen Tieren gelungen, ganze Augen zu verpflanzen und zur Einheilung zu bringen, allerdings ließ die Prüfung auf die Sehfähigkeit erkennen, daß eine Funktion dieser überpflanzten Augen nicht erzielt war. Von besonderer Bedeutung für die menschliche Augenheilkunde ist aber das Uebertragen durchsichtiger Hornhaut mit Erhaltung ihrer Transparenz. In einzelnen Fällen ist dieses durch die totale Keratoplastik (Ausstanzen eines Stückchens Hornhaut und Ersatz dieses Stückchens durch ein Stückchen klarer menschlicher oder tierischer Hornhaut) wie auch durch die partielle Keratoplastik des Verf. (Abtragung der vorderen Schichten eines Hornhautstückes und des dazugehörigen ernährenden Bindegewebes und Ersatz desselben durch ein gleichartiges Stück durchsichtiger Hornhaut) gelungen. Immerhin sind die Erfolge hier noch sehr unbestimmt und man kann das ganze Gebiet der Transplantation von Augengeweben als erstes Anfangsstadium bezeichnen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Seidel, Herkunft und Schicksal der Augenflüssigkeiten. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 21.)

Polemik gegen Weiss, der das Bestehen eines ständigen Flüssigkeitswechsels in der Vorderkammer des Auges ablehnt. Verf. steht auf Grund verschiedener physiologischer Tatsachen, die er ausführlich erörtert, auf dem Standpunkt, daß das Kammerwasser im Corpus ciliare dauernd, wenn auch sehr langsam gebildet wird, und daß es durch die Kammerwinkel und die Iris dauernd abfließt. Für die Produktion des Kammerwassers kommt sekretorische Tätigkeit der Ciliarepithelien in Betracht, während bei dem Abfluß die wasseransaugende Kraft der Bluteiweißkörper nach Ansicht des Verf. die Hauptrolle spielt. *Schmidtmann (Leipzig).*

Weiss, Herkunft und Schicksal der Augenflüssigkeit. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 1 u. 2.)

Eingehende Besprechung der früheren Theorien, besonders der Filtrationstheorie und der Einwände dagegen. Die heutige Anschauung ist, daß der Ausgleich zwischen Blut und Kammerwasser unter der Wirkung molekularer Kräfte vor sich geht nach dem Prinzip des Donnangleichgewichts. Nach den Messungen von Lehmann und Meesmann finden sich zwischen Blut und Kammerwasser die nach dieser Anschauung berechneten Potentialdifferenzen.

Schmidtmann (Leipzig).

Imayoschi, Experimentelle Untersuchungen über Sehnenregeneration unter Anwendung der vitalen Karminspeicherungsmethode nach Kiyono. (Arch. f. klin. Chir., 137. H. 1, p. 142.)

Versuche an der Achillessehne von Kaninchen. Die normalen Sehnenzellen speichern kein Karmin, wohl aber ihre Jugendformen (Tendoblasten). Bei der Regeneration von Sehnen lassen sich drei Vorgänge unterscheiden: 1. Gefäßneubildung, 2. Auswanderung und Gerüstbildung der Fibroblasten, 3. Auswanderung der Tendoblasten. Eine metaplastische Umwandlung von Fibroblasten in Sehnenzellen wurde nicht beobachtet. Physiologische Spannung der Sehne ist für die Regeneration wichtig. Unter physiologischer Spannung transplantiertes Bindegewebe bildete sich nie metaplastisch in Sehnengewebe um. Bei Sehnentransplantation blieb das Transplantat zum größten Teil am Leben.

Richter (Jena).

van Herwerden, Reversible Gelbildung in Epithelzellen der Froschlarve und ihre Anwendung zur Prüfung auf Permeabilitätsunterschiede in der lebenden Zelle. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 2.)

Bringt man Froschlarven in eine schwache Essigsäurelösung, so tritt allmählich bei dem Eindringen der Essigsäure in die Zelle eine deutliche Kernstruktur auf. Diese Erscheinung ist reversibel, denn nach reichlichem Auswaschen verschwindet die erzeugte Struktur wieder. Verf. hält den Vorgang für eine umkehrbare Gelbildung. Mit dieser Auffassung stimmt auch die Tatsache überein, daß der Vorgang nach Ueberschreiten einer bestimmten Zeitdauer seine Umkehrbarkeit verliert. Ferner ist damit die Beobachtung des Verf. gut vereinbar, daß mittels einer 0,1 % Essigsäurelösung die Brownsche Bewegung in Leukozyten des menschlichen Speichels zum Aufhören gebracht wird. Man kann diese Gelbildung als eine Etappe zur irreversiblen Fixierung ansehen. Verf. benutzt nun das durch Säurewirkung reversible Hervortreten der Epithelkerne als Kriterium für Permeabilitätsänderungen der Plasmagrenzschicht. Es ließ sich mit dieser Methode nachweisen, daß vorhergehende Radiumbestrahlung der Froschlarve eine Erhöhung der Permeabilität der Epithelzellen für Essigsäure bewirkt.

Schmidtmann (Leipzig).

Grafe, Probleme der Gewebsatmung. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 16.)

Historische Uebersicht über die Entwicklung der Methode, danach eine referatartige Uebersicht, welche Fragen mit Hilfe dieser Methode in letzter Zeit bearbeitet wurden und auf welchen Gebieten mit dieser Methode ein erfolgreiches Arbeiten zu erwarten ist.

Schmidtmann (Leipzig)

Henning, N., Experimentelle Untersuchungen über Aenderungen von Wasserstoffionenkonzentrationen im lebenden Organismus. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 46, 1925, S. 459.)

Mit der von Gräff angegebenen Indikatorenmethode (Methylrot, Bromkresolpurpur, Bromthymolblau, Neutralrot, Phenolrot und Kresolrot) soll es mit den einfachsten Mitteln, mit genügender Genauigkeit und in kürzester Zeit gelingen, Reihen von Geweben auf ihre p_H zu untersuchen. Die bei 18° an frisch getöteten weißen Mäusen angestellten Messungen zeigen für die Organe p_H-Werte von 7,0—7,3. Durch intravenöse Salzsäurezufuhr unter der letalen Dosis gelingt eine merkliche Reaktionsverschiebung nicht. Erst wenn das Blutalkali nicht mehr genügt, die Tiere an der Acidose des Blutes eingehen, verschiebt sich auch die Gewebsreaktion (mit Ausnahme des Gehirns, weil sich im lipoidreichen Nervengewebe das Ionengefälle nur langsam ausgleichen kann) nach der sauren Seite. Injektion von Alkali wirkt genau so erst bei letaler Dosis und ohne Verschiebung der Gehirnreaktion.

Wird im Muskel ein Säuredepot gesetzt, gleicht sich die Reaktion nach 2—3 Stunden aus, die Reaktion geht jedoch dann bis auf p_H 7,6, auf welcher Höhe sie durch 3—4 Tage bleibt. In diesem Zustande ist der Oberschenkel funktionsunfähig. Bei Alkalidepot im Muskel bleibt die Reaktion, die sich nach 8—24 Stunden auf p_H 7,6 einstellt, auch durch längere Zeit auf dieser Höhe. Die Muskulatur war bei beiden dunkler, teilweise blutig tingiert und ödematös durchtränkt.

Intramuskulär beigebrachte Kochsalzlösung verursachte keine Reaktionsverschiebung.

Intraperitoneal injizierte Säure wird zwölfmal so rasch als die in den Muskel injizierte Säure neutralisiert.

Aqua dest. und physiol. Kochsalzlösung intraperitoneal beigebracht, behalten einen Wert von p_H 7,6—7,8 bis zur vollständigen Resorption, sie müssen daher vor der Resorption vom Blut aus alkalinisiert worden sein. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Reichel, H., Zur Frage der Körpergewichtsbeurteilung. (Wiener med. Wochenschr., 1925, Nr. 32, S. 1833.)

An der Hand eines größeren Materiales wird die Ueberlegenheit der Formel LB^2/K (Körperlänge mal dem Quadrat des Brustumfangs durch eine Konstante) gegenüber anderen Formeln zur Errechnung des Sollgewichtes auseinandergesetzt. *Homma (Wien).*

Pearl, Raymond und **Reed, Lowell J.,** Eine Lebenstafel. [A life table nomogram.] (The Americ. Journ. of Hygiene, Bd. 5, 1925, S. 330.)

Pearl und Reed geben eine sog. Lebenstafel, aus der für ein gegebenes Alter unschwer die Lebenserwartung abzulesen ist, ferner die Sterblichkeitsziffer, auf 1000 Lebende berechnet, bei gegebenem Alter, und endlich die Sterblichkeitsziffer überhaupt, berechnet auf 1000 Lebende. *Fischer (Rostock).*

Seitz, A., Ueber einige Körperproportionen beim Neugeborenen. (Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 49, 1925, H. 33, S. 1942.)

In Ergänzung bisheriger Untersuchungen über die Körperproportionen von Neugeborenen wurde der proportionale Brustumfang: $(= \frac{\text{mittlerer Brustumfang}}{\text{Körperlänge}} \times 100)$ und die proportionale Thoraxlänge: $(= \frac{\text{Thoraxlänge}}{\text{Rumpflänge}} \times 100)$ bei Neugeborenen systematisch gemessen.

Es fand sich für normale Neugeborene ein Wert für den proportionalen Thoraxumfang von 65—70 (gegenüber 47—53 für Kinder nach Kleinschmidt, 50—55 bei Erwachsenen nach Brugsch). Der Wert für die proportionale Thoraxlänge betrug 47—55 (gegenüber: Kinder 57—67, Erwachsene 55—75). Bis zu einem Alter von einem halben Jahr traten keine wesentlichen Verschiebungen dieser Proportionen ein. Unternormale Proportionswerte fanden sich bei Frühgeburten.

Ein unternormaler proportionaler Brustumfang scheint bei Säuglingen mit konstitutioneller Ernährungsstörung vorhanden zu sein, ebenso bei Kindern tuberkulöser Mütter. *Husten (Jena).*

Pearl, Raymond, Ueber die Vererbbarkeit der Lebensdauer. [On the inheritance of duration of life.] (Memorial publication in honor of the 100th birthday of J. G. Mendel, issued by the Czechoslovac Eugenics Society in Prague 1925.)

Die Lebensdauer oder die Langlebigkeit eines Individuums ist wesentlich beeinflußt durch die vererbte Konstitution. Dafür werden Stammbäume von langlebigen Familien als Beweis angeführt: z. B. in einer Familie starben 2 Eltern und 3 Großeltern im Alter von 83 und mehr Jahren; in der dritten Generation starben 3 in der Kindheit, eine Frau mit 40 Jahren, die übrigen 7 erreichten ein Alter von 77 bis 98 Jahren (ein 98jähriger und eine 85jährige sind noch am Leben). Statistisch läßt sich ein Gleiches dartun. Züchtungsversuche mit der Fliege Drosophila ergeben eine ganz ähnliche Kurve für die Lebensdauer wie beim Menschen. Züchtungsversuche mit langlebigen und kurzlebigen Stämmen lehren, daß die Lebensdauer sich wie ein nach den Mendelschen Regeln vererbbarer Faktor verhält; vererbt wird zwar nicht die Langlebigkeit an sich, sondern gewissermaßen die Anlage zur Langlebigkeit. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung wären von größter Wichtigkeit. *Fischer (Rostock).*

Niederländischer Literaturbericht.

Erstattet von **G. O. E. Lignac.**

Vries, W. M. de, Ueber Lungenembolie. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 16, H. 1, 1 Tafel.)

Mitteilung tödlicher Fälle von Lungenembolie, im ganzen 46, wovon 27 Männer und 19 Frauen. Es fehlen jedoch in dem Krankenhaus die gynäkologisch-obstetrischen Fälle. Bevorzugt ist das mittlere und hohe Alter, die Embolie war 38mal doppel-, 6mal einseitig, 2mal ungenügend aufgezeichnet. Der Verf. ist nicht geneigt, Infektion als die gewöhnliche Ursache der Thrombusbildung aufzufassen.

Dijkstra, O. H., Ein Fall von primärem Leberkarzinom mit merkmürdigen Metastasen. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 17, H. 1, 1 Tafel.)

Mitteilung des Falles bei einem 61jähr. Mann mit den klinischen Zeichen einer Querläsion des Rückenmarkes. Es stellt sich heraus, daß epidurale Metastasen eines primären Leberzellenkarzinoms im canalis vertebralis sich befinden.

Suermondt, W. F., Ein Fall von Magentuberkulose. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 21, H. 1, 1 Tafel.)

Beobachtet bei einem 32jähr. Manne. Es fand sich ein Ulcus tuberculosum der kleinen Kurvatur mit ausgebreiteten Verkäsungen der regionären Lymphdrüsen an der kleinen und großen Kurvatur. Ausführliche Besprechung der möglichen Entstehungsweise und der anatomischen Formen der Magentuberkulose.

Hulst, J. P. L., Verbrechen oder Unfall, vielfache Schädelbrüche. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 22, H. 1, 5 Abbildungen.)

Eben durch die Untersuchung der Hautwunden und die Rekonstruktion der Schädelbrüche war die Anzeige, sie sollten durch einen Fall entstanden sein, falsch. Es hat sich schließlich herausgestellt, daß Notwehr im Spiel war und daß zwar mindestens 2mal mit einer Mistgabel geschlagen worden war.

Lange, Cornelia de u. Smid, Margaretha C. M., Glioma piae matris. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 26, H. 1, 1 Tafel.)

Ausführliche klinische und anatomisch-histologische Beschreibung eines Falles von Glioma diffusum piae matris bei einem 2jähr. Knaben.

Bücheranzeigen.

Festschrift des Medizinischen Freitagsklubs Würzburg. Anläßlich seines 10jährigen Bestehens. Herausgegeben von Eugen Kirch. Leipzig, Verlag Kabitsch, 1925.

Die als Sonderband der „Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der Medizin“ herausgegebene Festschrift des medizinischen Freitagsklubs Würzburg umfaßt 11 Arbeiten fast ausschließlich Würzburger Autoren aus den verschiedensten Spezialgebieten.

E. Kirch bringt in seiner Arbeit über: Das Verhalten von Herz und Kreislauf bei rechtsseitiger (pulmonaler) Herzhypertrophie die ausführlichen Befunde und Protokolle ausgedehnter Untersuchungen bei rechtsseitiger Herzhypertrophie, deren wesentlichste Ergebnisse vom Verf. bereits auf der Innsbrucker Naturforscher- und Aerzte-Tagung mitgeteilt wurden. (S. dieses Centralbl., Bd. 35, 1924.)

Max Meyer berichtet „Ueber Geschwülste der Hypophysengegend“ (Hypophysentumoren, Hypophysengangstumor, Hirnbasischolesteatom).

Zyste im Hypophysenvorderlappen bei 46jähr. Frau. Außer Mattigkeit und Appetitlosigkeit keine besonderen organischen Befunde. Bitemporale Hemianopsie, Abplassung der Papille. Erweiterung der Sella. Operativer Eingriff durch die Nase nach Hirsch, Entleerung reichlicher seröser Flüssigkeit. Nach der Operation vorübergehende Besserung der Augensymptome, später erneute Verschlechterung. 56jähr. Mann mit typischer Akromegalie. Kein Diabetes insipidus, keine Störung der Potenz oder Fettansammlungen, stark entwickeltes Genitale. Hypophysenzyste wird operativ angegangen, nach zweimaliger Punktion vollständige Heilung. — Fibrosarkom der Hypophysengegend bei 43jähr. Frau, zystischer Hypophysengangstumor bei 12jähr. Mädchen, Cholesteatom der Hirnbasis bei 23jähr. Mann. Außer Veränderungen des Augenhindergrundes fanden sich in den letztgenannten Beobachtungen keine sonstigen körperlichen Veränderungen. Besprechung der Diagnosestellung und Therapie.

E. Stahnke: Röntgenologische Untersuchungen des Duodenums bei elektrischer Vagusreizung.

Auf Grund seiner Untersuchungen glaubt Verf. die Entstehung des Duodenalulcus auf neurogener Basis erklären zu können. Näheres im Original.

Vorwiegend klinisches Interesse beanspruchen die Arbeiten von Hagemann: Die Diagnose und Behandlung der Prostatahypertrophie,

und Walter Schmitt: Ueber Narzylenbetäubung. Im Tierexperiment konnte der letzgenannte Verf. die absolute Ungefährlichkeit des Narzylens nachweisen. Auch bei Tötung der Tiere durch das Narkotikum fanden sich entgegen den schweren Schädigungen beim Chloroformtod keine Veränderungen an den parenchymatösen Organen.

Einen interessanten Beitrag zur Geschichte der Medizin bringt Eduard von Jan in seinem Aufsatz: Diderot als medizinischer Schriftsteller.

Konrad Schübel: Untersuchungen über das Hautdrüsengift von Triton cristatus (Kammmolch).

Eingehende Besprechung der Gewinnung des Drüsensekrets, seiner pharmakologischen Eigenschaften und Wirkungen im Tierexperiment.

Ph. O. Süssmann: Individuelle Eiweißdifferenzierung durch Präzipitation.

Durch Vorbehandlung von Kaninchen mit lebendem Sperma ein und desselben Mannes konnte Verf. präzipitierende Sera erhalten, die neben der Artspezifität von einander leicht trennbare Komponenten für Sperma und Bluteiweiß besitzen.

A. Foerster: Zur Frage der nichtpuerperalen Osteomalazie.

Bericht über 6 Fälle von nichtpuerperaler Osteomalazie. Es handelt sich stets um Patientinnen im Beginn der Menopause oder kurz nach dieser. Klinische Symptome sind Ischias, Kreuzschmerzen, Adduktorenspannung, watschelnder Gang, Kleinerwerden. Die Diagaose ist durch das Röntgenbild zu sichern. Die Aetiologie ist unklar. Eine innersekretorische Störung wird angenommen, wobei vorläufig offen bleiben muß, ob eine mono- oder pluriglanduläre Insuffizienz in Frage kommt. In zwei Fällen bestand außerdem eine Adipositas dolorosa, zweimal basedowoide Störungen.

Mit entwicklungsmechanischen und konstitutionellen Fragen beschäftigen sich die Arbeiten von Philipp Stöhr: Ueber den formgestaltenden Einfluß des Blutstroms, und von W. Brandt: Die Bedeutung des Raum- und Zeitfaktors für die Beurteilung der Konstitution eines Organismus.

Die experimentellen Untersuchungen Stöhrs an Amphibienembryonen zeitigten überraschende Resultate, von denen nur einige genannt seien. Nach Herausnahme der Herzanlage entwickelt sich das periphere Gefäßsystem in normaler Weise weiter, bedarf also keines formgestaltenden Blutstroms. Die Kiemenentwicklung ist dagegen gewöhnlich an das Auftreten des Blutstroms geknüpft. Eine explantierte, nur mit Ektoderm umgebene Herzanlage kann alle vier typischen Abschnitte eines Herzschlauches entwickeln. Ein gestaltender Blutstrom ist hierzu nicht nötig. Die Form des Herzschlauches ist jedoch stets atypisch. Implantierte Herzen können das Wirtsherz an Größe um das doppelte übertreffen, es scheint ihm ein das Wachstum regulierender Einfluß zu fehlen.

Die interessanten Ausführungen Brandts sind für ein kurzes Referat ungeeignet. *Danisch (Jena).*

Handovsky, Dr. Hans, Privatdozent für Pharmakologie an der Universität Göttingen, Leitfaden der Kolloidchemie für Biologen und Mediziner. Eine Einführung in die allgemeine Physiologie, Pathologie, Pharmakologie. Zweite, völlig umgearbeitete Auflage. XVI und 265 Seiten. Mit 36 Abb., 49 Tab. und 1 Tafel. Dresden und Leipzig, Verlag von Theodor Steinkopff, 1925. Geh. M. 12.—, geb. M. 14.—.

Der vorliegende Leitfaden ist bei seinem ersten Erscheinen in der chemischen Literatur günstig beurteilt worden, und mit Recht: das Buch gehört zu den Einführungen, die verständnisvoll abwägend die Kolloidlehre übermitteln und nicht, wie manche andere, über die natürlicherweise gesteckten Ziele weit hinausschießen. Das gleiche günstige Urteil kann auch über die soeben erschienene, weitgehend umgearbeitete Auflage abgegeben werden. Man muß dem Verf. unbedingt dahin zustimmen, daß ein für Mediziner und Biologen geschriebenes Buch vom Standpunkt des Fachmannes aus ungleichmäßig sein und die für den bestimmten Leserkreis wichtigen Kapitel ausführlich behandeln muß, ohne die für das Lehrgebäude der Kolloidchemie wichtigen Abschnitte ganz zu vernachlässigen, auch wenn etwa für diese eine unmittelbare Beziehung zu biolo-

gischen Problemen z. Z. noch nicht zu ersehen ist. Abgesehen von einigen Kleinigkeiten — man kann z. B. nicht gut von einer „Auflösung von Ionen“ oder von der „Struktur kolloider Probleme“ oder von der „Struktur des gallertartigen Zustandes“ sprechen, möchte auch in einer solchen Einführung etwas ausführlicher über die Allgemeinheit des Kolloidzustandes unterrichtet werden, würde es gern gesehen haben, wenn in dem Kapitel über die „Wasserbindung in Kolloiden“ die wichtigen Untersuchungen von Gustav F. Hüttig Erwähnung gefunden hätten usw. —, Kleinigkeiten, die vielleicht in der nächsten Auflage berücksichtigt werden können, ist das Buch nach wie vor durchaus geeignet, dem Kreis, an den es sich wendet, treffliche Dienste zu leisten und wertvolle Anregungen zu geben. *A. Gutbier.*

Leupold, E., Lipoid-, Glykogen- und Pigmentstoffwechsel. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, herausgegeben von Abderhalden Abt. VIII, Teil 1, Heft 4.

Leupold gibt eine eingehende Darstellung der Untersuchungsmethoden des Lipoidstoffwechsels (wobei unter Lipoiden alle fette und fettähnlichen Substanzen verstanden werden), und zwar schildert er die physikalischen wie die histochemischen Untersuchungsmethoden. Auf die Probleme der Autolyse, der Fettinfiltration und Fettdegeneration, der Verfettung nach Vergiftung, der Fettphanerose, wird ausführlich eingegangen. Dann folgt die Darstellung des Cholesterinstoffwechsels und des Glykogenstoffwechsels. Den Beschluß macht die Besprechung des Pigmentstoffwechsels, und zwar erst die Darstellung der histochemischen Methoden, dann wird die Entstehung der Pigmente geschildert. Die Darstellung bringt weit mehr als etwa eine vollständige Aufzählung der in Frage kommenden eigentlichen technischen Untersuchungsmethoden, sondern vielfach ist auch auf die zugrunde liegenden allgemein pathologischen Probleme eingegangen. Allerdings ist dies bei den verschiedenen Kapiteln in sehr verschiedenem Umfang geschehen, und so bringt diese Art der Darstellung es mit sich, daß man manchmal gern mehr, manchmal auch weniger und nur scharf kritisch Gesichtetes lesen möchte. Entsprechend ist auch die Berücksichtigung der Literatur für das Ganze längst ausreichend, im einzelnen unvollständig, und ausländische Literatur ist praktisch gar nicht berücksichtigt. Jeder Fachmann wird die Leupoldsche Darstellung um so mehr begrüßen, als sie ja auch so viel von den wichtigen eigenen Untersuchungen des Verf. bringt. *Fischer (Rostock).*

Foerster, Die Insulinbehandlung der Zuckerkrankheit. [Ein Wegweiser für die ärztliche Praxis.] München, Verlag von J. F. Bergmann, 1925. 47 Seiten.

Gestützt auf persönliche Erfahrungen als privat-ärztlicher Mitarbeiter Minkowskis bringt Verf. in knapper Form alles das, was der Praktiker wissen muß, wenn er sich mit der Insulinbehandlung der Zuckerkrankheit befassen will. *Cobet (Jena).*

Placzek, Homosexualität und Recht. Leipzig, Verlag von Georg Thieme. 1925.

Nicht die Genese der homosexuellen Veranlagung, der homosexuellen Triebrichtung, sondern die Beziehungen zwischen geltendem Recht und jenen Abwegigkeiten in der Sexualempfindung und Sexualbetätigung werden von Placzek gründlich abgehandelt. Eine genaue Besprechung des Inhalts ist nicht gut durchführbar, beachtenswert ist der einleitende Abschnitt, in welchem Placzek zu der Gutachtertätigkeit Hirschfelds als Sachverständiger vor Gericht scharf Stellung nimmt. *Berblinger (Jena).*

Inhalt.

Berichte.

Bücheranzeigen.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVII. Nr. 3.
Ausgegeben am 1. Februar 1926.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Morris Simmonds,
geb. 14. Januar 1855,
gest. 5. September 1925.

Eugen Fraenkel,
geb. 28. September 1853,
gest. 20. Dezember 1925.

Innerhalb weniger Monate haben zwei hochstehende Vertreter der Pathologie die Augen geschlossen, welche mehrere Jahrzehnte hindurch als Leiter der beiden großen Prosekturen an den Hamburger Krankenhäusern St. Georg und Eppendorf durch Beruf und persönliche Freundschaft eng verbunden gewesen waren und ihre Institute zu hervorragenden Stätten wissenschaftlicher Forschung gemacht haben und welche beide bei der Gründung der Hamburger Universität in den Lehrkörper derselben berufen worden waren, Simmonds als ord. Honorarprofessor, Fraenkel als ord. Professor und Direktor des aus seiner Prosektur geschaffenen pathologischen Institutes. Beiden war es vergönnt, den 70. Geburtstag zu begehen und aus den ihnen dargebrachten, in Virchows Archiv erschienenen Festschriften zu ersehen, wieviel Dank und Freundschaft ihnen Leben und Beruf eingetragen hat.

Dieses kurze Gedenkwort soll es noch einmal bezeugen. Der Forschung von Eugen Fraenkel und von M. Simmonds verdankt unsere Wissenschaft bleibende und wertvolle Erkenntnisse, manche ihrer Arbeiten tragen an der Spitze nebeneinander beide Namen. Sie waren treue und verdienstvolle Mitglieder der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, die auf kaum einem unserer Kongresse fehlten. Simmonds führte Jahre hindurch das Amt des Schriftführers; die stille, umsichtige Arbeit, welche dasselbe erfordert, entsprach seinem ruhigen, dem äußeren Hervortreten abholden und von großer menschlicher Güte durchdrungenen Wesen. Eugen Fraenkel war im Jahre 1913 mit der Tagung in Marburg 1. Vorsitzender der Gesellschaft, seine Energie, seine Beherrschung des Wortes und Stoffes machten ihn zu einem ausgezeichneten Leiter der Sitzungen und stets zu einem belebenden und anregenden Redner in den Diskussionen unserer Versammlungen.

Simmonds hatte als Assistent von Arnold Heller in Kiel eine ausgezeichnete Ausbildung erhalten, bevor er in Hamburg neben der ärztlichen Praxis die Prosektorentätigkeit übernahm. Sein großes Material hat er sehr sorgfältig durchgearbeitet; er wußte das Neue herauszufinden und hat viele Einzelbeobachtungen fruchtbar gemacht. Besonderes Interesse wendete er den Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane zu. Er hat dabei das eigentümliche Bild des Samenleiterverschlusses mit seinen Folgen für den Hoden und Nebenhoden kennen gelehrt und auch experimentell verfolgt, die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Testikel und seine Funktion, die Tuberkulose, Fibrose, Quetschungen desselben untersucht. Seine Untersuchungen über den Ursprung der Prostatahypertrophie von den periurethralen

Drüsen waren auch für das Verständnis der operativen Erfolge wichtig. So trug Simmonds Bearbeitung dieses ganzen Kapitels in dem von Aschoff herausgegebenen Lehrbuch durchaus den Stempel eigener Forschung und Kritik. Eine mit schönen Tafeln versehene Monographie behandelt die Form und Lage des Magens. Auf Simmonds gehen ferner die vor 20 Jahren lebhaft geführten Diskussionen über den Bakteriengehalt des Leichenblutes und seine diagnostische Verwertbarkeit zurück; er hat systematische, sehr umfassende Untersuchungen darüber angestellt und ihnen große Bedeutung als wichtige Ergänzung mancher Autopsien zugesprochen, da bei der von ihm eingehaltenen Methode die Störung durch postmortale Verunreinigungen ausgeschaltet werden kann. Mit der Nebennierenpathologie beschäftigen sich eine weitere Reihe seiner Arbeiten. Besonders aber hat Simmonds, als die Hypophyse stärker in den Interessenkreis der Pathologen gezogen wurde, die Kenntnis ihrer Erkrankungen in verschiedenen Richtungen gefördert und die wichtige Tatsache erkannt, daß eine lokal symptomenlose Erkrankung derselbe Ursprung einer allgemeinen, zum Tode führenden Kachexie werden kann; dieses neue Krankheitsbild der „Cachexia hypophseopriva" wird dauernd mit M. Simmonds Namen verknüpft sein.

Eugen Fraenkel trat literarisch zuerst 1877 als Assistent am Eppendorfer Krankenhaus hervor, seit 1880 führte er den Titel Prosektor. Seine ersten wissenschaftlichen Untersuchungen, welche in Virchows Archiv veröffentlicht sind, beschäftigen sich mit dem Gebiet, welches er in seiner lange Jahre ausgeübten ärztlichen Praxis als Spezialität betrieb, den Erkrankungen der Luftwege; auch später hat er demselben sein Interesse erhalten: Bald nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus suchte er die erste Ansiedelung desselben bei der Kehlkopftuberkulose und stellte dadurch die Infektion der Schleimhaut von der Oberfläche aus sicher. Fraenkel gehörte zu denjenigen pathologischen Anatomen, welche sich der bakteriologischen Durcharbeitung der Sektionsfälle in umfassender Weise widmeten, und durch die vollkommene Beherrschung der Methode hat er viel Wichtiges gefunden. Der Typhus abdominalis hat ihn nach verschiedenen Richtungen hin beschäftigt; auf seinen Vorarbeiten und seinem Vorschlag beruht die Verwertung des mikroskopischen Bildes exzidierter Roseolen zur Diagnose in schwierigen Fällen: Er klärte das Wesen der Fleckfieberroseolen auf als eine eigentümliche Erkrankung der feinen Hautarterien, welche mit der Periarteriitis nodosa größerer Gefäße eine gewisse Aehnlichkeit hat, wogegen das Exanthem bei Typhus und Paratyphus eine Hautentzündung ohne Veränderung der Gefäße darstellt; durch die Bebrütungsmethode entnommener Hautstückchen konnte er die Typhusbazillen selbst darin nachweisbar machen und den ganzen Zustand als bakterielle Metastase charakterisieren. Mit dem Namen von Eugen Fraenkel als seinem Entdecker ist der Gasbrandbazillus verbunden; er hat denselben für den alleinigen und spezifischen Erreger der Krankheit in Anspruch genommen. Das Verhalten der Haut auch bei anderen Infektionskrankheiten, ebenso dasjenige des Knochenmarks und des Gehirns hat Fraenkel in verschiedenen Arbeiten verfolgt. Eine größere Reihe von Veröffentlichungen beschäftigt sich mit den Erkrankungen des Skeletts. Die-

jenige über Wirbelsäulenversteifung hat mit der gleichzeitigen und gleichnamigen Mitteilung von Simmonds der jetzigen Einteilung in die verschiedenen Formen eine feste anatomische Grundlage gegeben. Auf einer sehr umfassenden Durchdringung des Stoffes beruhen Fraenkels Mitteilungen über die Möller-Barlowsche Krankheit und die kongenitale Knochensyphilis; über beide Erkrankungen hat er röntgenographische Atlanten herausgegeben, von denen der die Syphilis betreffende auch dadurch wertvoll ist, daß er den Verlauf der Veränderungen bei überlebenden Kindern festhält. Sehr interessant sind die aus den letzten Jahren stammenden Untersuchungen über die Knochenfärbung bei Hämatoporphyrinurie. Fraenkel hat in sehr viele Fragen der Pathologie tätig und erfolgreich eingegriffen; jeder derselben, die er aufnahm, gab er allgemeinere Bedeutung. Seine umfassenden Kenntnisse und sein sicheres Urteil gaben auch seinen kritischen Besprechungen von Lehr- und Handbüchern ein besonderes Gewicht; er hat dadurch auch diesem Centralblatt viel wertvolle Mitarbeit geleistet. Es war eine große Aufgabe für ihn, als er bei der Gründung der Universität in Hamburg, schon in der Mitte des siebenten Lebensjahrzehntes stehend, mit der Uebernahme der Professur das ganze große Gebiet der Pathologie akademisch lehren mußte. Er war derselben voll gewachsen, weil er dauernd über die Tagesaufgaben der Prosektorentätigkeit hinaus ganz in der wissenschaftlichen Forschung gelebt hatte.

M. B. Schmidt.

Ueber die Rolle des Retikulums im „retikuloendothelialen System“.

(Zur Biologie des „retikuloendothelialen Apparates“. III.)

Von Dr. **Karl Paschkis**, Prosekturadjunkt.

(Aus der Prosektur des Kaiser-Franz-Joseph-Spitales in Wien. Vorstand: Hofrat Prof. Dr. O. Stoerk.)

(Mit 3 Abbildungen.)

Seit Aschoff und Landau den Ausdruck „retikuloendothelialer Apparat“ für eine über zahlreiche Körperregionen ausgebreitete bestimmte Gewebsart geprägt haben, ist über Morphologie, Physiologie und Pathologie dieses zelligen Apparates vieles veröffentlicht und es sind ihm eine Reihe von Funktionen zugeschrieben worden. Wenn dabei in zahlreichen Arbeiten von Farbstoffspeicherung und anderen festgestellten oder vermuteten Funktionen in Endothel- und Retikulumzellen gesprochen wurde, so muß betont werden, daß bisher noch nicht genauer die Frage berücksichtigt wurde, ob das Retikulum im strengen Sinne des Wortes, wie es Kölliker, Ebner, Schaffer und andere Histologen gebrauchen, tatsächlich an diesen Reaktionen teilnimmt. Hatte die vorliegende Untersuchung also zunächst lediglich den Zweck zur Klärung der morphologischen Begriffsfassung beizutragen, so wird sich zeigen, daß die Beantwortung dieser Frage nicht nur prinzipiell theoretisches, morphologisches Interesse hat, sondern daß sie für feinere histotopographische Unterscheidungen und eventuell für die Frage nach einer etwaigen funktionellen Differenzierung innerhalb des Systems

von Belang sein könnte. Deshalb wurde auf Anregung meines Chefs, Prof. Stoerk, auch dieses Problem in den Bereich der Untersuchungen über die Biologie des retikuloendothelialen Apparates gezogen.

Ehe wir unsere Ergebnisse mitteilen, sei zur Orientierung ganz kurz die Lehre vom Retikulum dargelegt. Ich folge dabei zunächst der klassischen Darstellung von Ebners im III. Band des Köllikerschen Handbuches. Das Retikulum stellt ein Bälkchenwerk von feinen Fasern dar, welche Maschen von ca. 15—20 μ Weite einschließen, an deren Knotenpunkten sich meist Zellkerne befinden. Es ist die Frage gestellt worden, ob dieses Retikulum aus anastomosierenden Zellen besteht oder ob die verästelten Zellen den Bindegewebsbündeln, die das eigentliche Retikulum bilden sollen (Faserretikulum), nur aufgelagert seien. Nach v. Ebners Darstellung kommt beides vor, sowohl rein zellige Retikula als auch Faserretikula, denen die Zellen aufgelagert sind. Nach neueren Autoren, denen sich Schaffer in seinem Lehrbuch anschließt, handelt es sich jedoch nur um verschieden reichliche Entwicklung kollagener Bündel innerhalb des zelligen Retikulums. Die Fasern sind nicht wesensverschieden von kollagenen, wie durch Färbung mit Pikrofuchsin zu zeigen ist. Die beobachteten Unterschiede seien hinlänglich erklärt durch die elastischen Grenzhäutchen, die die Fasern überziehen, sowie durch die aufgelagerten Bindegewebszellen (v. Ebner, Schaffer). Das Endothel der Lymphsinus, der venösen Sinusräume der Milz, auch der Leberkapillaren (ja vielleicht jedes Kapillarendothel) geht aus einem retikulären Gewebe hervor, so daß Mollier u. a. die Endothelien in den adeoniden Organen als Differenzierung des Retikulums auffassen.



Abb. 1.

Diese morphologisch-genetische Ableitung läßt die Frage offen, ob im reifen Organismus diese Endothelien dem Retikulum funktionell und morphologisch noch so nahestehen, daß die Zusammenfassung zu einer systematischen Einheit gerechtfertigt erscheint.

Folgende Untersuchung sollte zur Klärung dieser Frage beitragen. Lymphdrüsen eines durch intravenöse Lithionkarmininjektionen hochgespeicherten Kaninchens wurde in 70%igem Alkohol konserviert und verarbeitet. Nach verschiedenen vergeblichen Vorversuchen erwies es sich als vorteihaft, die alte Schüttteltechnik zur Darstellung des Retikulums zu verwenden. Fixierung in 70%igem Alkohol war am günstigsten (die in unserem, wie in anderen pathologischen Instituten gebräuchliche Formolfixierung ist ungeeignet, dagegen kann man von

mit Pikrinsäure fixierten Objekten ebenfalls gute Schüttelpräparate erreichen); die Objekte wurden auf dem Gefriermikrotom geschnitten und die Schnitte in einer Eprouvette mit Wasser zirka eine Viertelstunde lang mit der Hand geschüttelt; vergleichsweise wurden auch Versuche mit künstlicher Trypsinverdauung angestellt, die aber keine so eindeutigen Bilder lieferte.

Im ausgeschüttelten Schnitt läßt sich nun einwandfrei erkennen, daß innerhalb des verästelten Zellretikulums Farbstoffkörnchen liegen, vorwiegend um die in den Knotenpunkten des Retikulums gelagerten Zellkerne angeordnet, aber nicht ausschließlich um diese, vielmehr findet man auch in den verzweigten Ausläufern Farbstoffgranula (Abb. 1). Letztere sind fein; dies fällt ganz besonders auf, wenn man ein derartiges Präparat etwa vergleicht mit dem Speicherungsbild in Kupfferschen Sternzellen, Sinusendothelien der Milz, des Knochenmarks usw., wo die Korngröße der Farbstoffgranula größer zu sein scheint.

Ob solche Unterschiede der Granulagröße für die speichernden Zellen als Merkmale einer verschiedenen physikalisch-chemischen Zellbeschaffenheit oder etwa als Zeichen einer unterschiedlichen morphologisch-funktionellen Zelldifferenzierung gedeutet werden dürfen, mag dahingestellt bleiben. Es sei nur erinnert, daß in der Darstellung einschlägiger Verhältnisse bei Kiyono-Aschoff mit einigem Nachdruck auf das verschiedene Aussehen der Karmingranulationen einerseits in Fibroblasten, andererseits in Klastmatozyten hingewiesen wird[1]).

Zwischen den Maschen des zelligen Retikulums sieht man karmingespeicherte runde Zellen, die offenbar als aus dem Verband gelöste und abgerundete Retikulumzellen anzusprechen sind.

Hier sei bemerkt, daß eine phagozytäre Tätigkeit der zelligen Lymphbahnretikula schon von Billroth beobachtet worden ist (zit. nach von Ebner).

Dieses Retikulum der Lymphbahn besteht nach der Darstellung des Ebnerschen Lehrbuches offenbar aus Endothelzellen (Lymphsinusendothel). Wir haben es hier und da auch an nicht geschüttelten Paraffinschnitten von Sektionsfällen streckenweise zur Ansicht bekommen, namentlich im Randsinus. Gelegentlich systematischer Untersuchungen über Siderosis in Organen des retikuloendothelialen Systems, über die an anderem Orte berichtet werden wird, konnten wir an solchen Stellen im Lymphbahnretikulum Eisenkörnchen nachweisen. Das in Abb. 2 dargestellte Präparat stammt aus

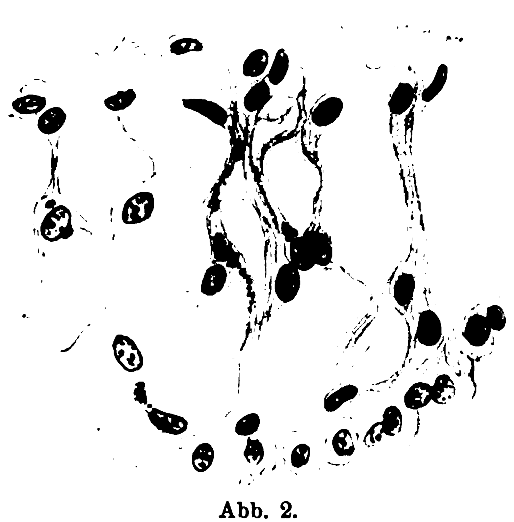


Abb. 2.

[1]) Vom Speicherungstypus der Fibroblasten ist derjenige des Retikulums jedoch gut zu unterscheiden. Die Körnchen sind nie so fein und haben auch nicht die Verteilung wie in jenen.

einer Mesenterialdrüse eines Falles von perniziöser Anämie. In einem Falle von Tuberkulose (Sektionsprotokoll Nr. 393/25) zeigte der Paraffinschnitt der mesenterialen Lymphdrüse nicht nur Eisen im Lymphbahnretikulum, sondern auch in dem wahrscheinlich proliferierten Retikulum des adenoiden Parenchyms (Abb. 3). Es wäre ja überhaupt zu erwägen, inwieweit sich Lymphbahnretikulum (dem Lymphsinusendothel zugehörig) und adenoides Retikulum morphologisch und funktionell voneinander trennen lassen. Die Anschauung, daß Retikulum und Endothel zusammen eine Einheit bilden, ist auch schon vor den Vitalfärbungsversuchen auf Grund rein morphologischer Untersuchungen von vielen Autoren vertreten worden (Mollier, Weidenreich-Downey u. a.). Die Aufstellung des Begriffes des retikuloendothelialen Systems hat diese Lehre von funktionellen und morphologischen Gesichtspunkten aus gestützt und ausgebaut. Immerhin ist wohl nach den genannten Autoren das Endothel der Lymphsinus (und der Blutsinus der Milz) als eine weitergehende Differenzierungsstufe, aus dem Retikulum hervorgegangen, aufzufassen, und es wäre ja denkbar, daß Speicherungsfähigkeit und andere Funktionen erst an den Elementen dieser Differenzierungsstufe auftreten könnten. Daß dies bezüglich des Speicherungsvermögens nicht der Fall ist, ließ sich an den besprochenen Präparaten erweisen und damit würde es sich erübrigen, hier noch weiter auf die Frage einzugehen. Wenn es im folgenden trotzdem noch in Kürze geschehen soll, so hat dies seinen Grund darin, daß neuere Autoren (z. B. Kraus, Pick u. a.) einer grundsätzlichen Trennung beider Gewebsarten das Wort reden. Kann die Zusammengehörigkeit von Endothel und Retikulum in biologischem, also funktionellem und morphologischem Sinne durch frühere und auch durch die vorliegende Untersuchung als wohl gestützt erscheinen, so ist damit noch keineswegs gesagt, daß eine gewisse funktionelle Differenzierung nicht möglich sei, wie solche wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit überhaupt innerhalb des retikuloendothelialen Apparates vorkommt (Paschkis), nur wissen wir über eine solche noch sehr wenig[2]). Diese Frage ist nicht nur als Spezialfrage von Interesse, da eine möglichst exakte histotopographische Lokalisierung von Funktionen und Teilfunktionen erst ein Verständnis physiologischer und pathologischer Prozesse anbahnt, sondern sie hat auch einen weiteren allgemeinbiologischen Hintergrund, denn es handelt sich zugleich um die Frage, wie weit im mesenchymalen Gewebe die morphologische

Abb. 3.

[2]) Isolierte pathologische Reaktion des endothelialen, resp. des retikulären Anteiles des retikulo-endothelialen Apparates ist in einzelnen Fällen beschrieben worden (Goldschmid-Isaac). Erst die Kenntnis eines größeren kasuistischen Materiales wird erweisen, ob es sich in solchen Fällen um prinzipielle oder bloß um mehr oder minder ausgeprägte quantitative Unterschiede handelt.

Differenzierung und funktionelle Spezialisierung gehen kann, ohne ein vikariierendes Eintreten der Elemente der einzelnen Entwicklungsformen für einander unmöglich zu machen.

So ist es, um das Problem an anderen Beispielen zu illustrieren, noch unentschieden, ob etwa bei der heterotopen Knochenbildung das Knochengewebe tatsächlich aus Fibroblasten entstehen kann; ob bei der extramedullären Hämopoese, etwa in der Leber, sich die blutbildenden Zellen aus Kupfferschen Sternzellen bilden oder ob nicht vielmehr in beiden Fällen die Bildung von undifferenzierten (etwa in der Gefäßwand gelagerten), auch postfötal persistierenden Mesenchymzellen pluripotenter Natur ausgeht. Alle diese Probleme sind „biologische", also morphologisch-funktionelle; und insofern kann man Pick nicht beipflichten, wenn er die Einführung funktioneller Gesichtspunkte ablehnt und nur rein morphologische gelten lassen will.

Ein Punkt sei noch kurz gestreift. Jeder Vitalfärbungsversuch zeigt, daß verschiedene Zellen ein und derselben Gewebsart verschieden stark speichern, daß sie sich also in verschiedenen Funktionszuständen befinden. Dies ist natürlich völlig verschieden von der oben postulierten Funktionstrennung, wo es sich darum handelt, ob gewisse Gewebsterritorien gesetzmäßig verschieden reagieren.

Die Differenzierung zwischen Sinusendothel und Retikulum wäre natürlich im strengsten Sinne des Wortes nur zu erweisen durch differentes Verhalten der beiden Gewebsarten unter einigermaßen vergleichbaren Bedingungen. Wir haben Ratten durch subkutane Farbstoffinjektionen gespeichert und die regionären Lymphdrüsen (Schenkelbeuge, retroperitoneale Drüsen) ausgeschüttelt. Während die Speicherung im Sinusendothel und in den in erweiterten Sinusräumen liegenden, desquamierten Zellen eine sehr hochgradige war, zeigte sich im freigelegten Retikulum nur eine sehr geringe Speicherung. Dieser Versuch ist aber mit dem der Farbstoffspeicherung auf hämatogenem Wege nicht völlig vergleichbar, da wohl die Farbstoffverteilung und damit das Angebot an die Speicherzellen je nach der Zufuhr auf Lymph- oder Blutweg verschieden sein dürfte. Zweifellos gibt es auch Fälle von pathologischer Veränderung des Sinusendothels ganz umschriebener Abschnitte. So finden wir Fälle von reinem Sinuskatarrh bei den mannigfachsten Erkrankungen entzündlicher Natur in den regionären Lymphdrüsen. Aber auch in der Nähe maligner Neoplasmen, in den regionären Lymphdrüsen der Axilla bei Mammakarzinomen usw. findet man höchst ausgeprägte Bilder von „Sinuskatarrh". Durchsicht einer Reihe derart veränderter Lymphdrüsen zeigte, daß es solche Bilder anscheinend ohne Mitbeteiligung des Retikulums gibt, soweit man letzteres am nicht geschüttelten Schnitt nach Aussehen und Struktur des lymphatischen Gewebes beurteilen kann. Auch hier könnte man vielleicht die lymphogene Zufuhr der schädigenden (zum Teil wohl auch sichtbaren, speicherbaren) Stoffe für die isolierten Vorgänge am Endothel verantwortlich machen in Analogie zu den eben geschilderten vitalgefärbten regionären Drüsen. Dagegen zeigen die mesenterialen Lymphdrüsen bei Typhus die typischen Vergrößerungen der Zellen nicht nur an Sinusendothelen, sondern auch an Zellen, die, frei im lymphatischen Gewebe gelegen, wahrscheinlich also als Retikulumabkömmlinge zu deuten sind. Ob nun hier der Grund etwa darin liegt, daß ja beim Typhus frühzeitig neben der Propagation des Virus auf dem Lymphwege eine hämatogene Allgemeininfektion hinzukommt, kann nicht entschieden werden.

Retikulum und Endothel der Lymphdrüsen bildet also eine morphologisch-genetisch eng verwandte Zellgruppe (Mollier u. a.). Dem entspricht auch die weitgehende funktionelle Zusammengehörigkeit (Retikuloendothel); dabei ist es aber nicht ausgeschlossen, daß unter Umständen wenigstens quantitative funktionelle Unterschiede vorkommen. Wie weit solche in beobachteten Fällen auf Differenzen der Reizzufuhr (hämatogen oder lymphogen) und auf ähnliche Faktoren zurückzuführen sind, muß unentschieden bleiben [3]).

Vergleichsweise darf hier noch auf das Verhalten der Milzsinus hingewiesen werden, wenn wir auch natürlich nicht Lymphsinus der adenoiden Organe und Blutsinus der Milz einfach identifizieren. Auch für die Sinus der Milz ist die Zusammengehörigkeit mit dem Retikulum schon vor den Vitalfärbungsversuchen gezeigt worden, auch hier gilt natürlich im Prinzip das bei den Lymphdrüsen betreffs einer möglichen, feineren Differenzierung Gesagte. Es wird daher auch bei der Milz in Hinkunft mehr auf etwaiges differentes Verhalten des Sinus- und des Pulpabereiches geachtet werden müssen. Hier liegen die Verhältnisse zwar für die Beurteilung günstiger als bei dem Lymphdrüsenparenchym, doch ist es auch hier schwierig, zu klaren Resultaten zu kommen. So zeigt die Typhusmilz, deren Pulpa so auffallend verändert ist, bei genauem Studium namentlich unter Heranziehung verschiedener Färbungen an einwandfrei fixiertem Material analoge, wenn auch vielleicht quantitativ schwächere Veränderungen am Sinusendothel. Aehnlich erging es beim Studium einer größeren Anzahl unmittelbar post mortem konservierter Milzen von den verschiedensten Fällen mit akutem und subakutem Milztumor. Ich konnte bisher keine sicheren Zeichen einer getrennten Reaktion von Sinusendothel und Pulparetikulum finden. Dagegen weisen Befunde, wie sie Eppinger abbildet, sowie ähnliche Bilder bei Pick wohl auf eine gelegentlich vorkommende differente Reaktion der beiden so nahe verwandten Gewebsarten hin.

Jedenfalls scheint die Histotopographie derartiger morphologischer Veränderungen gerade mit Rücksicht auf vielleicht daraus abzulesende funktionelle Zustandsbilder in Hinkunft eingehendere Beachtung zu erfordern.

Literatur.

Epstein, Virchow, 252. **Eppinger,** Hepatolienale Erkrankungen. Springer. **Goldschmid-Isaac,** D. A. f. kl. M., 138. **Koelliker-Ebner,** Handb. d. Gewebslehre, VI. Aufl., Engelmann. **Kraus,** Z. f. angew. Anat., 7. **Mollier,** A. f. mikrosk. Anat., 74. **Paschkis,** Z. f. exp. M., 43. **Pick,** Virchow, 254. — Med. Kl., 1924/25. **Schaffer,** Vorles. über Histologie und Histogenese. Engelmann. **Weidenreich-Downey,** A. f. mikrosk. Anat., 80.

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. Durch intravenöse Kармininjektionen vital gespeichertes Kaninchen; mesenteriale Lymphdrüse. Alkoholfix., geschüttelter Gefrierschnitt. Färbung mit Delafields Hämatoxylin.
Imm. $^1/_{12}$. Oc. 4.

---

[3]) Auf die einschlägigen Ausführungen von Pick in der Gaucher-Frage soll hier nicht weiter eingegangen werden. Herr Dr. Epstein, dem das Gaucher-Material unseres Institutes von Herrn Prof. Stoerk zur Bearbeitung übergeben ist, wird auf die Differenzen seiner und Picks Auffassung noch zurückkommen.

Karminspeicherung im zelligen Retikulum; bei † eine aus dem Verbande sich lösende Zelle.

Abb. 2. Mesenteriale Lymphdrüse. Anaemia perniciosa (S. P. R. 157/25). Formolfix., Paraffineinb., Turnbullblaureaktion, Alaunkarmin.
Imm. 1/12. Oc. 4.
Eisengranula in den quer durch den Randsinus ziehenden „Lymphbahnreticulumzellen".

Abb. 3. Mesenteriale Lymphdrüse. Tbc. Pulm. et Intest. (S. P. 393/25). Technik wie bei Präp. Abb. 2.
Imm. 1/12. Oc. 4.
Partie aus dem adenoiden Parenchym. Grobe Eisengranula in verzweigten Retikulumzellen.

Ueber Kieferentnahme an der Leiche.

Von Dr. **Josef Weinmann.**

(Aus der Prosektur des Kaiser-Franz-Josef-Spitals in Wien.
Vorstand: Hofrat Prof. O. Stoerk.)

Systematische Untersuchungen, die wohl an allen anderen Organen und Geweben bereits durchgeführt wurden, fehlen bisher noch an den Geweben der Kiefer. Einschlägige Untersuchungen liegen bisher nur von Gottlieb, Weski und wenigen anderen vor. Neuere Mitteilungen beweisen, daß hinsichtlich einer Reihe von Fragestellungen nur Schnittserien von Zähnen im organischen Zusammenhang mit dem Ober- und Unterkiefer zum Studium geeignet sind. Nur auf solche Weise lassen sich Einwirkungen der Zähne auf den Knochen und umgekehrt, die gegenseitige Beeinflussung der Zähne, der Einfluß äußerer und innerer Zustände auf Kiefer und Zähne studieren. Zahn und Alveolarfortsatz bilden eine Einheit, die als Ganzes untersucht werden muß, um bei einer nicht geringen Zahl wichtiger Fragen zu verläßlichen Ergebnissen zu kommen.

Abgesehen von der Mühsamkeit solcher Untersuchungen gibt es noch einen Umstand, der die wissenschaftliche Ausbeute des Leichenmateriales im Sinne der angedeuteten Gesichtspunkte erschwert. Wenn wir den Unterkiefer exartikulieren und den Oberkiefer mit dem harten Gaumen vom Gesichtsskelett abtragen würden, so hätten wir alle festen Formen der unteren Gesichtshälfte entfernt; das Gesicht der Leiche wäre dann so weitgehend verunstaltet, daß sein Aussehen bei den Leidtragenden anläßlich der Aufbahrung peinliches Aergernis erregen müßte. Begreiflicherweise kann sich dem kein Prosektor aussetzen. Es handelt sich also um die Frage, wie gestalten wir die hier in Betracht kommende Obduktionstechnik der Kieferregion mit entsprechender Berücksichtigung der äußeren Umstände.

Die Entnahme der Kiefer kann in den meisten Fällen erst vorgenommen werden, wenn die allgemeine Obduktion beendet ist. Den Uebelstand, der daraus erwächst, daß die Zeit zwischen Todesstunde und Entnahme der Kiefer um Beträchtliches verlängert ist, suchten wir anfänglich dadurch zu umgehen, daß wir gleich nach dem Tode Wattebäusche, mit 5 bis 10 % Formol getränkt, ins Cavum und vestibulum oris einführten. Es zeigte sich aber, daß dieser Weg der Fixierung vor der Entnahme nicht gangbar ist. Durch die Fixierung

der inneren Weichteile des Gesichtes schrumpften die äußeren Weichteile, speziell die Lippen, so weit, daß diese nicht mehr geschlossen werden konnten, und die Gesichtszüge wurden derart verzerrt, daß an eine Entnahme des Kiefers nicht mehr zu denken war. Ganz abgesehen davon, daß die Präparation des Kiefers um Beträchtliches erschwert wurde. Wir mußten uns daher auf jenes Material beschränken, das relativ frühzeitig nach dem Tode zur Obduktion gekommen war.

Der Situs im Bereiche des Halses und Gesichtes nach der allgemeinen Obduktion ist folgender: Der Halsschnitt ist bis zur Prominentia laryngea geführt, die Haut bis zum Kieferrand mit der oberflächlichen Halsfascie abpräpariert, die Zunge mit dem Larynx entfernt.

Die Präparation des Unterkiefers läßt sich nun in folgender Weise durchführen: Ein Assistent spannt die Halshaut über den Kieferrand mit beiden Händen nach aufwärts, so daß der untere Kieferrand freigelegt wird. Mit Knorpelmesser oder Skalpell wird die Haut mit den darunterliegenden Muskelschichten (Musculus triangularis, Ansatz des M. masseter) mit größter Vorsicht, besonders bei jugendlichen Individuen, abpräpariert. Nachdem man im Bereiche des Corpus mandibulae mit dem Messer nach Durchtrennung der Mundschleimhaut in das Cavum oris eingedrungen ist, trägt man mit sägenden Schnitten die Ansatzstelle des M. masseter vom Kiefer beiderseits ab und arbeitet sich entlang der beiden aufsteigenden Aeste gegen die Gelenkskörper hin vor, wobei der Assistent die Haut immer mehr kranialwärts schlägt. Dann müssen die Ansätze der Musculi pterygoidei und des M. buccinator durchtrennt werden. Zur Präparation der Gelenkskörper selbst muß der Assistent den Unterkiefer möglichst stark nach der gegenüberliegenden Seite drehen. Will man sich die exakte Durchtrennung der Gelenkskörper, die manchmal mit Schwierigkeiten verbunden ist, ersparen, so faßt man den obersten Teil des Unterkieferastes mit einer Knochenzange so fest, daß ein Ausrutschen und eine Läsion der Alveolargegend vermieden wird und zerreißt durch drehende und ziehende Bewegungen, wobei der Assistent das Schädelskelett hält, die Gelenkskapsel.

Ist ein Gelenkskörper freigelegt, so gelingt es leicht, den anderen Gelenksraum zu eröffnen und zu trennen. Man faßt den bereits freigelegten Gelenkskörper und dreht den ganzen Kiefer um die Achse des noch nicht freigelegten Kieferastes. Diese Methode ist nur bei Erwachsenen anwendbar, bei denen der Knochen stark genug ist, um nicht zu Schaden zu kommen. Bei Kindern stellen sich allerdings der scharfen Freilegung und Eröffnung des Gelenksraumes viel weniger Schwierigkeiten entgegen als beim Erwachsenen.

Präparation des Oberkiefers: Zur Freilegung des oberen Alveolarfortsatzes wird der Schnitt folgendermaßen geführt: er verläuft etwas oberhalb der Umschlagslinie der Mundschleimhaut vom Tuber maxillare zum unteren Rande des Septum membranaceum nasi. Entlang dieser Linie wird der Oberkiefer samt dem harten Gaumen mit dem geraden, breiten Meißel durch kurze Hammerschläge abgetragen. Dabei ist zu beachten, daß der Meißel kranialwärts gerichtet ist, wobei eine Fraktur des Oberkiefers möglichst vermieden wird. Nach Abtragung der knöchernen Verbindung des oberen Alveolarfortsatzes werden weicher Gaumen und Schleimhaut der unteren Nasenmuschel mit der Schere durchtrennt. Bei Individuen, bei denen der Zahnwechsel noch nicht beendet ist, wird die Abtragungslinie besonders im Bereiche der Eckzähne und Molaren um ca. 1 cm kranialwärts verschoben werden müssen, um eine Verletzung der Zahnkeime zu verhindern.

Nach Abtragung der Kiefer müssen wir daran gehen, die physiognomischen Verhältnisse wieder herzusellen. Wir hatten zunächst versucht, die abgetragenen Kiefer durch vorrätig gehaltene Holzmodelle zu ersetzen, mußten aber von dieser Methode wieder abkommen, da die Variationsbreite der Kiefer eine zu große ist und die Bearbeitung des Holzes Vertrautheit mit dem Material verlangt, die nur wenige besitzen dürften. Wir stellen die Kiefermodelle nun durchweg aus Gips her. Die Zerbrechlichkeit der Gipskiefer, ihr größter Nachteil,

kann auf ein Minimum herabgesetzt werden, wenn bei der Bereitung die nötigen Vorsichtsmaßregeln eingehalten werden. Benutzt wurde Gips, wie er in der Zahntechnik zum Ausgießen allgemein benutzt wird. Der Gips wird ohne Zusatz von Kochsalz mit kaltem Wasser angerührt und in noch gießbarem Zustand auf eine mit Oel bestrichene Glasplatte aufgegossen. Wir müssen gleich beim ersten Aufgießen in groben Umrissen die gewünschte Form darstellen, das ist beim Unterkiefer ein der Größe und Dicke des entnommenen Kiefers entsprechender U-förmiger Wulst, beim Oberkiefer eine dem Modell entsprechende Platte. Die Dicke und Höhe des Kiefermodells erreichen wir zuerst durch immerwährendes Aufgießen und, sobald der Härtungsprozeß beginnt, durch Modellieren mit dem Finger. Besondere Aufmerksamkeit erfordert, was Richtung und Höhe anbelangt, die Modellierung der Unterkieferäste, die in dem Zeitpunkt vorgenommen werden muß, in dem der Gips zwar nicht mehr flüssig, aber auch noch nicht fest geworden ist. Dieser Moment wird mit einiger Uebung leicht erfaßt. Diese Vorsichtsmaßregeln sind nötig, denn Gipsteile, die wir an dem einmal im Erhärtungsprozeß befindlichen Modell anfügen oder modellieren, brechen beim späteren Zuschneiden des Modelles ab. Ist das Modell fast vollkommen gehärtet, so schneiden wir die äußeren Konturen des Unterkiefers auf die Weise zu, daß wir den entnommenen Kiefer durch Auflegen auf das Modell projizieren. Bei unseren bisher vorgenommenen Kieferentnahmen hat sich gezeigt, daß folgende Einzelheiten für die grobe Herstellung der Physiognomie von besonderer Wichtigkeit sind: die Höhe und der Winkel des Corpus mandibulae; die Größe und Form des Angulus mandibulae und die Höhe des Unterkieferastes. Am Oberkiefer die Höhe des Processus alveolaris sup. und der Winkel desselben mit dem Palatum durum. Wichtig ist es noch, die scharfe Kante abzurunden, die dadurch am Modell entstand, daß wir den Gips auf eine Platte gegossen hatten. Oft wird es unvermeidlich sein, auch durch wiederholtes Einsetzen und Herausnehmen des Modells und durch das Vergleichen der ursprünglichen Physiognomie, die wir möglichst gut im Gedächtnis behalten müssen, mit der herzustellenden die Notwendigkeit von Korrekturen zu prüfen, die aus dem alleinigen Vergleich von Modell und entnommenen Kiefer nicht mit genügender Deutlichkeit hervorgehen würde.

Nach Einsetzen der Prothese ist es notwendig, durch eine fortlaufende Naht die Lippen zu schließen, welche Naht in der Weise angebracht werden muß, daß an der Oberlippe und an der Unterlippe an Stelle der Abtragung der Gingiva eingestochen und locker genäht wird.

Wir haben, seitdem wir diese Technik üben und uns bemühen, die äußeren Gesichtszüge der Leiche möglichst wieder herzustellen, eine Reihe von Kiefern für histologische Untersuchungen gewonnen, ohne jemals in die eingangs erwähnten Schwierigkeiten bezüglich der Angehörigen gelangt zu sein.

Der Mangel entsprechender Hinweise in den Hand- und Lehrbüchern der Sektionstechnik auf die Technik der Entnahme von Kiefern veranlaßte uns, die von uns nunmehr erprobte Methode mitzuteilen.

Berichtigung.

In meiner Mitteilung „Ein Fall von malignem Carcinoid des Wurmfortsatzes (mit besonderer Berücksichtigung der argentaffinen Granula)", dieses Centralbl., Bd. 36, 1925, S. 355, habe ich Masson als den ersten bezeichnet der die Carcinoide als Ergebnis des Wucherungsvorganges der Kultschitzkyschen Zellen darstellte. Wie mir Herr Prof. Oberndorfer-München mitteilt, haben Huebschmann und er schon vor Masson darauf aufmerksam gemacht, daß die Epithelien der Carcinoide des Darms ähnlich wie die Appendixcarcinoide häufig ausgesprochene Chromreaktion ihres Protoplasmas geben, ähnlich den sog. „gelben" Zellen. (Diskussionsbemerkung zu Saltykow, Verhandl. d. Deutsch, Path. Ges., 1912, S. 306.) *W. v. Behren (Hamburg).*

Referate.

Tendeloo, Blastombildung. (Krankheitsforsch., Bd. 2, 1925, H. 1.)

Tendeloo teilt die Blastome in zwei Gruppen: 1. solche Blastome, deren Wachstum auf einen bestimmten Reiz hin erfolgt, 2. solche, deren Wachstum ohne erkennbare Reizwirkung statthat. In der zweiten Gruppe verdienen die Tumoren, die sich auf der Basis einer Gewebsmißbildung (unter Umständen nur mikroskopisch nachweisbar) entwickeln, besondere Beachtung. Die Frage, warum in manchen Fällen eine derartige Gewebsmißbildung zu Tumorwachstum führt und in anderen Fällen nicht, kann Verf. auch nicht beantworten. Hier sind noch viele Unbekannte. Verf. glaubt, daß vier Möglichkeiten für die Entstehung der Geschwülste in Betracht zu ziehen sind: 1. die örtliche Konstellation des mißbildeten Gewebes und seiner Umgebung ändert sich allein und führt zum Geschwulstwachstum, 2. das Geschwulstwachstum wird hervorgerufen durch eine Aenderung der allgemeinen Konstellation, 3. beides findet statt, die lokale Aenderung geht aber der allgemeinen vorauf, 4. beide Konstellationen treten zugleich auf. *Schmidtmann (Leipzig).*

Fischer, Studien an Sarkomzellen in der Gewebskultur. IV. Morphologie. [Studies on Sarcoma cells in vitro. IV. Morphology.] (Arch. f. experim. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 4.)

Bei der Gewebskultur von Rous's Sarkom kann man drei Zelltypen unterscheiden: 1. mittelgroße, amöboide Zellen, 2. Riesenzellen, 3. kleine stäbchenförmige Zellen. Wie Carrel kommt auch Verf. zu der Ansicht, daß die amöboiden Zellen die maligne wachsenden sind, während die spindeligen Zellen im Explantat diesen malignen Charakter nicht haben. Die amöboiden Geschwulstzellen unterscheiden sich von den amöboiden Blutzellen durch die Art ihres Wachstums: sie wachsen flächenhaft, nicht in allen drei Dimensionen des Nährbodens. Die ungefärbte, lebende Sarkomzelle ist durch das stark vakuolisierte Plasma ausgezeichnet, die Vakuolen machen zum Teil das Erkennen des Kerns unmöglich. Bei der Färbung der Zellen mit einfachen Farben, wie z. B. Methylenblau, ist für diese malignen Zellen eine sich stark färbende, nicht vakuolisierte Zone um den Kern charakteristisch. Ein eigenartiges Verhalten zeigen die Gewebskulturen bei verschiedenen Vitalfärbungen. Mit Neutralrot färbt sich nur das von den Sarkomzellen durchsetzte Tumorgewebe, während neu hinzugefügte Muskulatur keine Färbung annimmt. Umgekehrt ist das Verhalten bei Färbung mit

Janusgrün; hier bleibt das von den Sarkomzellen durchsetzte Gewebe ungefärbt oder zeigt eine rötliche Färbung, während das andere Muskelgewebe intensiv blau gefärbt ist. *Schmidtmann (Leipzig).*

Fischer, Studien an Sarkomzellen in der Kultur. II. Beziehungen zu verschiedenen Geweben. [Studies on Sarcoma cells in vitro. II. Relation to various tissues.] (Arch. f. experim. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 3.)

Von der bekannten Tatsache ausgehend, daß gewisse Organe bei den Experimenten mit dem Rouschen Sarkom selten oder gar nicht von Metastasen ergriffen werden, prüft Verf. den Einfluß verschiedener Gewebe auf das Kulturwachstum von Sarkomzellen. Setzt man dem Plasma ein Stückchen Muskel zu, der vorher im Autoklaven erhitzt war, so bleibt die wachstumbeschleunigende Wirkung, die ein frisches Muskelstückchen hat, aus. Der Zusatz von homologen und auch gewissem heterologen Milzgewebe hatte eine ungewöhnlich starke, wachstumbeschleunigende Wirkung. Es ließ sich also in diesem Versuch nicht eine hemmende Wirkung von Milzgewebe auf Tumorwachstum, wie man wohl erwartet hätte, nachweisen. Ebenso erwiesen sich Schilddrüse und Thymusgewebe als ein ausgezeichnetes Material für das Wachstum der Tumorzellen in der Gewebskultur. Lebergewebe war das einzige Gewebe, das einen deutlich hemmenden Einfluß auf das Tumorwachstum in der Plasmazellenkultur ausübte.

Schmidtmann (Leipzig).

Fischer, Studien an Sarkomzellen in der Kultur. III. Ueber die eine natürliche Resistenz verursachenden Faktoren. [Studies on Sarcoma cells in vitro. III. On the Factors causing natural resistance.] (Arch. f. experim. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 3.)

Unter 50 Hühnern fand sich ein Huhn, das sich auch bei wiederholter Impfung mit Tumormaterial eines Rousschen Sarkoms als refraktär erwies. Es wurden nun zu Plasmakulturen bei der Züchtung von Rousschem Sarkom Plasma von diesem Huhn verwandt, in einer zweiten Versuchsserie wurde lebendes Muskelgewebe dieses Huhnes der Geschwulstzellenkultur hinzugefügt. In beiden Serien ließ sich ein Einfluß auf das Wachstum der Geschwulstzellen nicht feststellen, ebensowenig ein Einfluß auf die Malignität der Geschwulstzellen.

Schmidtmann (Leipzig).

Grueter, Das Lungenkarzinom mit besonderer Berücksichtigung des chirurgischen Standpunktes. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 22.)

Mitteilung der Krankengeschichte und des Sektionsbefundes zweier Fälle von Lungenkarzinomen, und zwar betraf der erste Fall einen 60jähr. Mann, der zweite Fall einen 61jähr. Mann.

Schmidtmann (Leipzig).

Ashhurst, Astley P. C. u. White, C. Y., Krebs in einer Zungenstruma. [Carcinoma in an aberrant thyroid at base of tongue.] (Krebs in einer aberrierten Schilddrüse an der Zungenbasis.) (The Journ. of the Am. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 16.)

Bei einem 56jährigen Manne wurde eine erhebliche, etwa 8:2,5 cm lange Geschwulst an der Basis der Zunge beobachtet. Sie hatte schon zwanzig Jahre bestanden, war dann vor einigen Jahren operiert worden, und war wieder eingetreten, auch waren die submentalen Drüsen geschwollen, ebenso die zervikalen. Die jetzt vorgenommene partielle Operation ergab, daß der Tumor nichts anderes war als typisches Schilddrüsengewebe, daß aber auch an einigen Stellen ein atypisches Wachstum vorlag, wonach die Diagnose auf Adenokarzinom auf dem Boden einer aberrierten Struma zu stellen war. *Fischer (Rostock).*

Schereschewsky, J. W., Krebsmortalität in den zehn „Registration"-Staaten. [Cancer mortality in the ten original registration states.] (The Journ. of the Am. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 16.)

Berichtet wird über die Krebsmortalität in zehn Staaten der Union und zwar für die Jahre 1900—1920. Die Bevölkerung dieser zehn Staaten belief sich 1900 auf 19800000, 1920 auf 27 Millionen. Die Jahresklassen über 40 lieferten 1900 89,8% der Krebstodesfälle, 1920 92,5%. (Die entsprechenden Bevölkerungszahlen sind 5313459 und 8145709 Menschen.) Ein Vergleich ergibt, daß die Verteilung auf die einzelnen Altersklassen 1900 und 1920 so wenig verschieden war, daß ohne erheblichen Fehler die beiden Jahre miteinander verglichen werden dürfen. Während die Krebsmortalität 1900 212 auf 100000 betrug, war sie 1920 etwa 317, also eine Zunahme von fast 50%. Zieht man jedoch in Betracht, daß die Zahl der ungenau angegebenen Todesfälle in diesen 20 Jahren sich stetig verringert hat und ebenso die Zahl der Todesfälle an Altersschwäche ungemein abgenommen hat, das heißt, daß statt dieser Angaben jetzt wesentlich exaktere Diagnosen erscheinen, so würde die Zahl für 1900 auf etwa 240 zu korrigieren sein; die Zunahme betrüge demnach nur etwa 25—30%. Verhältnismäßig sehr erheblich ist die Zunahme der Krebse der Mundhöhle (über 100%), des Uterus (65%), der Brust (83%), Magen und Leber (50%). *Fischer (Rostock).*

Wood, Francis Carter, Immunität bei Krebs. [Immunity in cancer.] (The Journ. of the Am. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 14.)

Wood setzt sich mit den Literaturangaben über Immunisierungsprozesse im Körper bei Tumoren in kritischer Weise auseinander. Es ist vorerst in keiner Weise bewiesen, daß etwa Immunisierungsprozesse bei dem spontanen Verschwinden von menschlichen und tierischen Tumoren im Spiele sind. Das spontane Zurückgehen, das bei Tiertumoren so häufig beobachtet wird, ist ganz anders zu erklären. Wood setzt sich auf Grund sehr zahlreicher eigener Versuche insbesondere auch mit den Befunden von Keysser und denen von Nakahara und Murphy auseinander. Ein immunisierender Einfluß der Bestrahlung ist noch keineswegs bewiesen. Aus histologischen Untersuchungen läßt sich über die Bedeutung von narbigem Bindegewebe und Lymphozyteninfiltraten um Tumoren gar nichts entnehmen und nicht entscheiden, ob hier Ursache oder Wirkung vorliegt. Eine klinische Heilung nach Bestrahlung kann dadurch eintreten, daß hierdurch die Bildung von Narbengewebe veranlaßt wird, das etwaige noch vitale Geschwulstzellen an ihrer Weiterverbreitung zu hindern vermag. In der Regel

vermag die Bestrahlung die Geschwulstzellen nicht alle abzutöten. Tritt doch Heilung ein, so sind dafür keine Immunisierungsprozesse, sondern mechanische Faktoren verantwortlich zu machen.

Fischer (*Rostock*).

Knox, Leila Charlton, Krebs und chronisches Ulcus cruris. [Epithelioma and the chronic varicoso ulcer.] (The Journ. of the Am. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 14.)

Knox berichtet über zwei Krebse auf dem Boden eines chronischen Ulcus cruris bei einer 65jährigen Frau und einem 66jährigen Mann. In der Literatur finden sich 95 derartige Fälle beschrieben, etwa gleichviel Fälle, wie Narben- und Fistelkrebse beschrieben sind. Die Krebse bei Ulcus cruris sind bei beiden Geschlechtern etwa gleichhäufig. Sie entwickeln sich meist erst, nachdem das Ulkus etwa 15 Jahre bestanden hat, haben langsameres Wachstum als andere Plattenepithelkrebse, und führen auch später zu Metastasen. *Fischer* (*Rostock*).

Schulz, H., Ueber prinzipiell verschiedene Riesenzelltypen in einem Riesenzellsarkom der Schilddrüse. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 74, 1925, 1: Festschrift zum 90. Geburtstag Carl Eberths, S. 77—87, mit 3 Textabb.)

In einem polymorph-, überwiegend spindelzelligen Schilddrüsensarkom, das wahrscheinlich aus einem Kavernom hervorgegangen ist, finden sich zweierlei Riesenzellen. Typus I: in einem unregelmäßig gestalteten, vielfach ausläuferartig zackig begrenzten, großen Protoplasmaleib fallen im Schnitt 5—10—15 unregelmäßig angeordnete, außerordentlich und dabei ungleich große, chromatinreiche, blasige Kerne mit riesigen Nukleolen auf. Typus II: von den Knochenmarksriesenzellen ähnlichen Zellen von 20—120 μ enthalten die größten auf dem Schnitt etwa 120, auf Serienschnitten im ganzen etwa 300—600 plumpe kleine Kerne. Typus I findet sich im Primärtumor und in den Lungenmetastasen in den nicht nekrotischen Abschnitten, besonders aber in den relativ wenig Nekrose zeigenden Lymphdrüsenmetastasen, Typus II in den nekrotischen und hämorrhagischen Abschnitten des Primärtumors und der Lungenmetastasen.

Schulz sieht im Typus I einen progressiven und zwar hyperplastischen, in dem Typus II einen regressiven, hypoplastischen und führt letzteren (ähnlich wie bei Explantationsversuchen) auf mangelhafte Ernährungsbedingungen zurück. *Pol* (*Rostock*).

Askanazy, M., Die Zysten-Mamma (Morbus Reclus) und ihr latenter Zustand. (Schweiz. med. Wochenschr., Nr. 45, 1925.)

Verfasser bespricht die Pathogenese und Aetiologie des Morbus Reclus, der nicht als entzündlicher Prozeß aufzufassen ist. Askanazy spricht von Epithelio-fibrosis cystica. Die Zystenbildung beruht nicht in Sekretstauung, sondern in aktiver Leistung des Epithels. Dieses wird hoch, zeigt z. T. Mitosen, Epithelsprossung. Das Epithel wird mehrschichtig, bildet Knospen, Leisten, Arkaden ins Lumen; verschmelzen die Leisten, so entstehen epitheliale Brücken und Netze. Daneben können durch Einwachsen von Gefäßen und Stroma auch echte Papillen entstehen. Die Entstehung des eosinophilen Epithels (blasses Epithel) ist am ehesten noch als eine Art Metaplasie zu deuten.

Die Zystenmamma ist kein echter Tumor, aber eine Quelle der Blastome und sogar der Karzinome. Das Wesen der Zystenmamma ist weder degenerativer noch regressiver Natur. Das latente Stadium fand Verfasser bei alten Personen in 1/3, bei jungen Personen in 1/4 der untersuchten Fälle. Im latenten Stadium ist das Bild wechselnd stark ausgebildet, jedoch histologisch nicht prinzipiell verschieden von der klinisch offenbaren Zystenmamma. *v. Albertini (Zürich).*

Sattler, Eine seltene Form des Mammakarzinoms. [2 Fälle mit Sklerodermie kombinierten Karzinoms.] (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 193, H. 1/2, S. 98.)

Für den ersten Fall wird die Sklerodermie als primäre Erkrankung angenommen, da anfangs nur die Sklerodermie nachweisbar ist und später sich nicht in allen sklerodermischen Hautpartien Ca.-Metastasen finden, ja einige sklerodermische Stellen zurückgegangen sind. Das Ca. ist ein Ca.-solidum simplex. Im zweiten Fall (Ca.-solidum fibrosum) ist dieser Zusammenhang nicht so sicher, zumal in den klinisch sklerodermie-ähnlichen Partien histologisch unzweifelhafte sklerodermische Erscheinungen nicht nachgewiesen werden konnten. *Richter (Jena).*

Smirnowa-Zamkowa, A. J., Zur Frage über „gemischte embryonale Geschwülste". (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. III, S. 218.)

Verf. berichtet eingehend über fünf eigene Beobachtungen von gemischten embryonalen Geschwülsten der Nierengegend, den „Adeno-Sarkomen" Birch-Hirschfelds, welche Individuen im Alter von 2 Wochen, 6 bzw. 19, 31, 44 Jahren betrafen. Auf Grund seiner Untersuchungen sowie einer kritischen Betrachtung der bisherigen Literaturangaben kommt Verf. zu der Anschauung, daß diese Gebilde in formalgenetischer Hinsicht nicht einheitlich sind, vielmehr in zwei Gruppen eingeteilt werden müssen, nämlich solche mit heterologen Gewebselementen (z. B. mit quergestreifter Muskulatur) und zweitens solche ohne diese. Für die ersteren läßt er die Theorie von Wilms und Cohnheim gelten, wonach derartige Geschwülste auf mesodermale Zellen der Urnierengegend zurückgehen. Die Geschwülste ohne heterologe Gewebsbestandteile sind nach Verf. dagegen nephrogener Herkunft, indem sie aus Teilen der bleibenden Niere hervorgehen und infolge irgend eines lokalen Reizes im Laufe der Zeit eine „maligne Entwicklungsanomalie" zeigen. Dadurch erklärt sich auch der hohe Differenzierungsgrad dieses Geschwulstgewebes bis zur Bildung spezifischer Organelemente, speziell das Auftreten einer Art Harnkanälchen und Glomeruli, wie sie Verf. beispielsweise auch in den Lungenmetastasen eines seiner Fälle (6jähriges Mädchen) feststellte; durch die erstgenannte Theorie wäre aber ein derartiges Vorkommen nicht recht erklärlich. Das manchmal in solchen Mischtumoren vorhandene Knorpel- und Knochengewebe ist nach Verf. auf Metaplasie zurückzuführen, da es einfache Einschlüsse in den Geschwülsten darstellt, ohne an dem eigentlichen Geschwulstwachstum teilzunehmen. — Der Arbeit sind vier Mikrophotogramme beigegeben. *Kirch (Würzburg).*

Mueller, B., Ein Beitrag zur Morphologie und Genese der einfacher gebauten Steißgeschwülste. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. berichtet über einen Fall von Steißgeschwulst bei einem 7 wöchigen Mädchen, dessen Besonderheit darin liegt, daß der Tumor ziemlich klein ist und zum größten Teil aus Zentralnervensystem besteht. Die Neubildung ist zystisch, füllt das kleine Becken aus und hat durch Kompression von Mastdarm und Blase zum Tode geführt. Sie sitzt ventral vom Steißbein und Kreuzbein mit einem breiten, von kleinen Zysten durchsetzten Stiel an. Histologisch besteht Zystenwand und Stiel in der Hauptsache aus Gliagewebe, das reichlich von Bindegewebe durchsetzt wird. Die Art des Epithels der Hauptzyste ist mit Sicherheit nicht festzustellen, die kleineren von Bindegewebe umschlossenen Zysten weisen teils breites geschichtetes Plattenepithel mit Haaren und Talgdrüsen, teils in buntem Wechsel Flimmerepithel mit Becherzellen und ziemlich niedriges geschichtetes Plattenepithel auf. Daneben gibt es Zysten die direkt von Glia umschlossen werden und mit Ependym ausgekleidet sind; man erkennt Andeutungen einer Gefäßplatte. Ein Uebergang dieses Ependym-ähnlichen Epithels in Flimmer- und Plattenepithel kam nicht vor. Ganglien konnten nur vereinzelt an der Wand der Hauptzyste nachgewiesen werden. Verf. nimmt für die Entwicklung der Geschwulst keinen eiwertigen Keim im Sinne Askanazys an. Die Abschnürung dürfte von Teilen der Schwanzknospe vor der Ventralkrümmung des Schwanzes erfolgt sein. Am richtigsten würde für die vorliegende Geschwulst die Bezeichnung Teratoid sein.

W. Gerlach (Hamburg).

Frankl, Oskar, Ueber Fettwanderung bei Dermoiden. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 36, S. 2002.)

Veranlaßt durch eine Beobachtung mit großartiger, schon makroskopisch und palpatorisch imponierender Fettinfiltration in den Lymphbahnen des Ligamentum latum bei einer Dermoidzyste, untersuchte F. bei 100 Dermoiden die Umgebung auf Fettwanderung. Er fand bei 16 von diesen Fett in den Lymphbahnen des Ovarialrestes oder der Zapfenbasis. Der Autor nimmt an, daß der Sekretionsdruck im Dermoid die „Fettinjektion“ in den Lymphbahnen der Umgebung hervorrufe.

Husten (Jena).

Volland, Ueber traumatische Gliomentstehung. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 37.)

In Hinweis auf die Ausführungen Neubürgers (ds. Wochenschr., 1925, Nr. 13), der auf Gliombildung als deletäre Spätfolge von Kriegsschußverletzungen des Gehirns aufmerksam gemacht hat, wird über einen Fall berichtet, der nach einem Schädeltrauma mit kompliziertem Bruch der linken Stirnbeinhälfte und zwei Jahrzehnte langem Wohlbefinden mit epileptiformen Anfällen, Kopfschmerzen und Abnahme der geistigen Fähigkeiten erkrankt. Die Operation zeigt an der alten Bruchstelle eine scharfkantige Knocheninfraktion, die unter Defektbildung in der Dura in die Gehirnsubstanz einschneidet. Die Umgebung des oberflächlichen Gehirndefektes ist auffallend verhärtet und erweist sich mikroskopisch gliomatös verändert. Der gliöse Prozeß greift von der Umgebung der Hirnverletzung auf das Balkenknie, auf die Stammganglien und den rechten Stirnlappen über. In Uebereinstimmung mit Neubürger glaubt Verf. für die Entstehung gliomatöser Wucherungen besondere Dispositionen solcher Gehirne in Anlagefehlern zu

sehen, für die in seinem Falle noch Fehlbildungen in anderen Organen, in den Nieren, sprechen. *Wätjen (Berlin).*

Philipp, E., Die Dauerbestrahlung des Portiokarzinoms mit Radium. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 42.)

Verf. berichtet über die in der Berliner Frauenklinik jetzt geübte Strahlenbehandlung der Portio- und Kollumkrebse und deren Aussichten und macht dann auf Grund seiner Versuche mit Radiumbestrahlungen von Amöben, Flagellaten und Spirochäten bemerkenswerte Ausführungen zur Theorie der Strahlenwirkung. Die Radiosensibilität einer Zelle ist weitgehend vom jeweiligen Phasenzustand des Zellinhaltes abhängig. Je dünnflüssiger der Zellinhalt ist, um so leichter reagiert die Zelle auf die Strahlen, während zähflüssige Zellen höhere Dosen für Schädigung und Abtötung verlangen. Die erhöhte Radiosensibilität einer Zelle im Stadium der Mitose findet ihre Begründung darin, daß die in Teilung begriffenen Zellen dünnflüssigeren Zellinhalt besitzen. So wird auch die Radiosensibilität eines Tumors nach der Anzahl der vorhandenen Mitosen mit Recht abgeschätzt. Durch die Radiumstrahlen wird andererseits auch ein Phasenwechsel der Zellen, ihre Ueberführung vom Gel- in den Solzustand, veranlaßt, wobei diese Zustandsänderung des Plasmas die Vorstufe der Schädigung bedeutet. Für die Praxis der Strahlenbehandlung kommt es darauf an in einem Tumor möglichst viele Zellen im Teilungszustand wirksam zu treffen. *Wätjen (Berlin).*

Bittmann, O., Ein Beitrag zur künstlichen Erzeugung atypischer Zellenproliferation bei den Pflanzen. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. III, S. 290, mit 4 Textabb.)

In Anlehnung an die Versuche von F. Blumenthal und P. Meyer konnte Verf. auf Petersilie- und Gemüsekohl-Scheiben durch periodische Milchsäurebepinselungen atypische Zellproliferationen erzeugen, an Gemüsekohl-Scheiben sogar schon vom 10. Tage an. Diese und einige weitere Versuchsergebnisse lassen Verf. zu dem Schlusse kommen, daß auch das Bacterium tumefaciens Smith lediglich indirekt durch chemische Einflüsse zur Erzeugung von Pflanzentumoren führt. *Kirch (Würzburg).*

Komuro, H., Die Wirkung der harten und weichen Röntgenstrahlen auf die Samen und jungen Pflanzen von Vicia faba und die Röntgengeschwulst, die in dem Wurzelspitzengewebe dieser Pflanzen gebildet wird. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. 3, S. 199.)

Untersuchungen des Verf. über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf Pflanzensamen und junge Pflanzen ergaben mehrere deutliche Unterschiede zwischen harten und weichen Strahlen. Die Wirkung der weichen Strahlen ist eine sehr viel stärkere als die der harten; sie macht sich auch schon sofort nach der Bestrahlung an zytologischen Veränderungen bemerkbar, die der harten dagegen erst einige Stunden später. Im übrigen müssen Interessenten auf das Original verwiesen werden. *Kirch (Würzburg).*

Uhlhorn, Ueber Karzinome im jugendlichen Alter. (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 193, H. 1/2, S. 72.)

1. 13jähriger Knabe. Karzinom des Rachendaches mit Halsdrüsenmetastasen und einer Metastase am Schulterblatt. Nicht verhornendes Karzinom.

2. 19jähriger Arbeiter. Karzinom des Rachendaches mit Halsdrüsenmetastasen. Solides, nicht verhornendes Plattenepithelkarzinom.

3. 18jährige Schnitterin. Leberkarzinom mit Metastasen in Mesenterium, Netz und Lymphdrüsen.

4. 12jähriger Knabe. Karzinom der Gallengänge (Gallenblase frei). Metastasen in Leber, Zwerchfell, Peritoneum.

Außerdem 12 Karzinomfälle im Alter von 20—25 Jahren mit meist sehr bösartigem Verlauf. *Richter* (*Jena*).

Duschl, Ueber primäre Multiplizität von Geschwülsten. (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 193, H. 1/2, S. 77.)

1. 51jähriger Bauer. In der linken Niere Hypernephrom und Spindelzellensarkom. Alle Metastasen (linkes Hinterhauptshirn, beide Pleuren, linker Lungenunterlappen, Leberstiel, paraaortale Lymphdrüsen) nur Spindelzellensarkom. Verf. nimmt nach der Vorgeschichte an, daß zunächst lange nur das Hypernephrom bestanden hat, das Sarkom erst später dazutrat und durch die rein sarkomatöse Metastasierung das Ende brachte.

2. Metachrone primäre Multiplizität eines Mamma- und eines hepatozellulären Leberkarzinoms.

58jährige Frau. Einige Wochen nach Ablatio mammae rechts wegen Carzinoma solidum simplex nach vorübergehender Erholung Kachexie und Ikterus, einige Wochen später Exitus. Obduktion ergibt: Oertliches Rezidiv des Mammakarzinoms und primäres, hepatozelluläres Leberkarzinom mit Lungenmetastasen. *Richter* (*Jena*).

Esau, Kurze Bemerkungen zur Neurinomfrage. (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 193, H. 1/2, S. 140.)

38jähriger Mann mit isoliertem Neurinom des Ischiadikus und 64jähriger Mann mit einer Geschwulst des Medianus, die als Neurofibrom plus Neurinom angesprochen wird. Früher wurde letzterem eine Geschwulst am anderen Ellenbogen exstirpiert, deren Charakter nicht mehr festzustellen ist. Verf. lehnt vorläufig die Einordnung des isoliert erscheinenden Neurinoms in die von Recklinghausensche Erkrankung ab. *Richter* (*Jena*).

Neiding, M., Geschwulst des Mittelhirns. (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 88, 1/2, S. 75—83.)

Aus der die klinische Symptomatologie einer Geschwulst des Mittelhirns — Gliom — mit partieller Kompression des 3. Ventrikels und starkem Hydrops der Seitenventrikel ausführlich behandelnden Arbeit interessiert an dieser Stelle nur die hochgradige Osteoporose der Schädeldach-, z. T. auch der Schädelbasisknochen, die weniger durch die intrakranielle Druckerhöhung, als durch eine Kalkstoffwechselstörung der Knochen infolge einer Dysfunktion gewisser Teile — regio subthalamica? — des Gehirns verursacht sein soll.

Schmincke (*Tübingen*).

Rostock, Paul, Erfahrungen mit der Grevéschen Tumorreaktion. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1925, H. 4.)

Die Grevésche Tumorreaktion hat sich in der augenblicklich verwendeten Form dem Verf. als diagnostisches Hilfsmittel nicht bewährt.
Schleussing (Düsseldorf).

Damski, Großes Prostatamyom ohne Erscheinungen des Prostatismus. (Ztschr. f. urol. Chir., 16, 1924, S. 47.)

Bei einem 62jährigen Mann wird ein Prostatamyom operativ entfernt; die Geschwulst war kindskopfgroß, wog 180 g und wurde lediglich von glattfaserigem Muskelgewebe gebildet. Dabei war sie so einseitig nach hinten und oben entwickelt, daß keine Zeichen von Prostatismus, wohl aber Darmerscheinungen (Obstipation) die Folge waren.
G. B. Gruber (Innsbruck).

Seidler, M., Cystadenoma der großen Schamlippen embryonalen Ursprunges. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 28, S. 1569.)

Bei einer 47jähr. Frau, die siebenmal — zuletzt vor 11 Jahren — geboren hatte, bildete sich außer einem Prolaps in den letzten 2 Jahren eine Schwellung der rechten großen Schamlippe, die allmählich zu einem kindskopfgroßen gestielten, transparenten Anhang sich auswuchs. Das resezierte Gebilde enthielt eine große Zyste mit hellgelber seröser Flüssigkeit und 2,5 °/o Eiweißgehalt. Die Wand der Zyste war mikroskopisch mit Zylinderepithel ausgekleidet, mit Uebergängen zum mehrschichtigem kubischen. In der bindegewebigen Wand fanden sich mikroskopisch Nebenzysten mit entsprechender Epithelauskleidung. S. glaubt, daß persistierende Inseln der entodermalen Zellauskleidung des Sinus urogenitalis den Ausgangspunkt für die beschriebenen Bildungen darstellen.
Husten (Jena).

Korenchevsky, V., Der Einfluß von Injektionen von Hoden- und Eierstocksemulsion auf den N- und Gasstoffwechsel bei Hunden und Kaninchen. [The influence of injections of testicular or ovarian emulsions upon the nitrogen and gaseous metabolism of dogs and rabbits.] (The Brit. Journ. of Experim. Pathol., Bd. 6, 1925, S. 158.)

Subkutane Injektion vom Extrakt aus den ganzen Ovarien bewirkt meist eine Erhöhung des N-Stoffwechsels; dagegen wird er erniedrigt durch Emulsionen der Corpora lutea. Der Gasstoffwechsel wird durch solche Injektionen nicht verändert. Beim schwangeren Tier scheint Extrakt aus den eigenen Corpora lutea die Wirkung der Injektion von Emulsionen dieser Drüsen zu verstärken. Die Stoffe aus dem Corpus luteum wirken also entgegengesetzt den Stoffen, die aus dem gesamten Eierstock gewonnen werden.
Fischer (Rostock).

Korenchevsky, V. und Carr, M., Einfluß von Hodenemulsion auf den N-Stoffwechsel. [The influence of injections of emulsions of testes and prostate and of testicular extracts upon the nitrogen metabolism of normal an thyroidectomised rabbits.] (Journ. of physiol., Bd. 60, 1925.)

Subkutane Injektionen von Prostataemulsionen machen bei schilddrüsenlosen Tieren keine Aenderungen im N-Stoffwechsel, während Injektion von Prostata- und Hodenemulsion den N-Stoffwechsel etwas erniedrigen. Die Wirkung von Hodenemulsion ist ganz ähnlich der

Wirkung von Insulin, so daß angenommen wird, es befänden sich in der Hodenemulsion insulinartige Stoffe. Diese Substanzen bewirken auch ein Sinken der Diurese. *Fischer (Rostock).*

Korenchevsky, V. und Carr, M., Einfluß von Hoden- und Prostataemulsionen auf den Stickstoff-Stoffwechsel von Kaninchen. [The sexual glands and metabolism. II. Influence of emulsions of testis and prostate upon the nitrogen metabolism of rabbits.] (The Brit. Journ. of Experim. Pathol., Bd. 6, 1925, S. 74.)

Hodenemulsionen bewirken bei Kaninchen, subkutan eingespritzt, eine leichte Herabsetzung des N-Stoffwechsels, Prostataemulsion erhöht ihn bis um 11%. Es ergaben sich keine Unterschiede zwischen kastrierten und nicht kastrierten Tieren. Es wird angenommen, daß die Prostata ein Inkret liefert, was den N-Stoffwechsel beeinflußt. *Fischer (Rostock).*

Rosenow, Innere Sekretion und ihre Störungen. III. Innere Medizin und Störungen der inneren Sekretion. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 22 u. 23.)

Vorwiegend klinisches Referat über die Schilddrüsen- und Hypophysenerkrankungen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Frank, Robert T., Kingery, H. M. u. Gustavson, R. G., Das weibliche Geschlechtshormon. [The female sex hormone.] (The Journ. of the Am. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 20.)

Ratten wurden Extrakte aus menschlicher Plazenta eingespritzt (diese Extrakte haben genau dieselbe Wirkung wie Extrakte aus den Follikeln und dem Corpus luteum). Bei den gespritzten Tieren entwickeln sich darauf vorzeitige Brunsterscheinungen, die an der Eröffnung des Vaginalkanals und dem charakteristischen epithelialen Sekret leicht festzustellen sind. Die Ovarien unterschieden sich zu dieser Zeit in nichts von denen der gleichalten nicht behandelten Kontrolltiere; aber nach kurzer Latenz, etwa von 5—7 Tagen, setzt in ihnen Ovulation ein, mindestens 2—3 Wochen früher als bei den Kontrolltieren. Diese Ergebnisse sprechen dafür, daß die Pubertät auf die Wirkung eines weiblichen Hormons zurückzuführen ist, nicht etwa durch Wegfall von Hemmungen, die etwa vom Thymus oder der Zirbeldrüse ausgehen. *Fischer (Rostock).*

Loewe, S., Ueber einige Wirkungszeichen und Wirkungsbedingungen eines Ovarialhormons. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 31, S. 1735.)

Als Ausgangsmaterial wurde „Ovarialdispert“ (Krause-Medico) benutzt, aus dem mit Hilfe eines organischen Lösungsmittels und Zusatz von 80% Wasser eine von toxischen Stoffen freie Lösung von unbeeinträchtigter Hormonwirkung dargestellt wurde. Diese Lösung wurde in Oel überführt, wobei das wirksame Agens wohl in kolloidaler Lösung vorhanden ist.

Im wesentlichen wurden die Untersuchungsergebnisse von Allen und Doisy bestätigt und vervollständigt.

Testobjekte für die Hormonwirkung sind:

1. Die Beförderung des Wachstums am Genitalschlauch von jungen weiblichen Versuchstieren (Meerschweinchen), wobei allerdings sorgfältige Kontrollen unumgänglich sind.

2. Die Hypermastie, d. h. die Wachstumsförderung auf die Brustdrüsen männlicher kastrierter Tiere, wobei es bis zur Sekretion kommt.

3. Die von Allen und Doisy gefundene oestrogene Wirkung, d. h. die Brunsterzeugung bei kastrierten weiblichen Tieren, von diesen Autoren bei Ratten beobachtet, die durch Vaginalabstrich bequem zu kontrollieren ist.

Die letztgenannte Methode wurde von L. besonders für die Maus ausgearbeitet und hat den Vorteil, daß mit kleinen Dosen und einmaliger subkutaner Einverleibung der Hormonlösung in Oel Wirkungen quantitativ abgestuft festgestellt werden können. Die Dosis, die bei der Maus zur Erzielung der Vollbrunst ausreicht, wird als M. E. (Mause-Einheit) bezeichnet und dient als quantitativer Ausgangswert.

Eine artspezifische Wirkung des Ovarialhormons ist nicht vorhanden. Die Grammdosis wirksamen Hormons, auf das Körpergewicht bezogen, verhält sich bei Mäusen, Ratten, Meerschweinchen wie 1:2,5:12, d. h. bei größeren Tieren sind, bezogen auf das Körpergewicht, verhältnismäßig kleinere Dosen wirksam.

Die M. E., die bei einer 15—20 g schweren kastrierten weiblichen Maus zur Vollbrunst führt, ergibt noch bei einer Gabe von 80—100% M.E. eine abgestufte Wirkung. Dosen unter 75% M.E. sind ohne Effekt. Dagegen ist eine Ueberdosierung auch in Form mehrerer Gaben nur in Form einer längeren Dauer der Vollbrunst wirksam, sodaß diese statt 1 bis zu 5 Tagen dauert. Schädigungen traten dabei nicht ein.

Die Zuführung des Hormons per os hat an sich die gleiche Wirkung wie die subkutane, doch ist die Menge des zur Brunsterzeugung erforderlichen Hormons die 20fache.

Ueberträgt man die pro Gramm Körpergewicht bei Tieren gemachten Erfahrungen in der Größe der wirksamen Dosen auf den Menschen, so folgt daraus, daß eine therapeutische Beeinflussung durch orale Zufuhr von Ovarialhormon bei ovarieller Hypofunktion in den meisten Fällen daran scheitern muß, daß die einzuverleibenden Mengen des Hormons zu groß werden.

Beim menschlichen Weibe fand sich in einer Blutmenge von 50 ccm jeweils die Menge Hormon, die zur Brunsterzeugung bei einer Maus ausreicht.

Husten (Jena).

Burrows, M. T. u. Johnston, Ch. G., Eine experimentelle Studie über die Beziehungen des Ovarium zum Fettstoffwechsel. [An experimental study of the relation of the ovary to fat metabolism.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 42, 1925, Nr. 2, S. 215.)

Flüssigkeit aus Follikeln der Ovarien haben ein wachstumsförderndes Hormon, welches mit demselben zugleich eingebrachtes Fett, welches sonst unresorbiert eingekapselt liegen bleibt, verdauen kann.

Herxheimer (Wiesbaden).

Randerath, E., Ueber einen Fall von angeborenem Mangel beider Eierstöcke. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Aus der Vorgeschichte des 61jährigen Weibes ist hervorzuheben, daß sie niemals menstruiert hat. Die äußeren Geschlechtsorgane sind durchaus infantil, die Scheide schmal, der Uterus sehr klein, etwa dem eines 10jährigen Kindes entsprechend, Tuben äußerst fein und dünn, sehr weit ausgezogen. An Stelle der Ovarien findet sich nur eine dünne weißliche Falte des Peritoneums. In der Brust makroskopisch keine Spur von Drüsenläppchen nachzuweisen. Der Gesamthabitus war infantil. Ferner fand sich ein Coecum mobile. Für eine schwere atrophische Leberzirrhose konnte keine Ursache festgestellt werden.

Von den innersekretorischen Organen zeigt nur die Hypophyse den typischen von Erdheim genau beschriebenen Befund — sehr zahlreiche kleine eosinophile Zellen mit runden Kernen und deutlichen Zellgrenzen. Sie enthalten reichlich Fettvakuolen. Zahlenmäßig kommen dann die Hauptzellen, die basophilen sind sehr spärlich. In der Pars intermedia nur wenige Kolloidzysten, Pars nervosa o. B. Der Befund gleicht ganz dem von Olivet beschriebenen, nur fehlen hier die Hauptzellenknoten. Im vorliegenden Fall ist trotz Fehlens der Ovarien die Entwicklung der Schamhaare eingetreten, doch ist die Behaarung als spärlich zu bezeichnen. Verf. teilt nicht die Ansicht Olivets, daß es sich bei der Frau um einen von der Keimdrüse unabhängigen „asexuellen“ Behaarungstyp handle. *W. Gerlach (Hamburg).*

Meyer, Robert, Zum Mangel der Geschlechtsdrüsen mit und ohne zwittrige Erscheinungen. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Die Fälle von sicherem Mangel der Eierstöcke sind außerordentlich selten; die meisten in der Literatur niedergelegten Fälle von angeborenem Eierstocksmangel — ebenso wie die von Hodenmangel — halten eingehender Kritik nicht stand. In dem Fall des Verf. handelt es sich um eine 26jährige zwittrige Person, so daß man nicht einmal sagen kann, ob es sich um einen Mangel der Hoden oder der Eierstöcke handelt. Die Person hatte nie menstruiert, männliche Brust, reichliche Behaarung von männlichem Typ am Bauch. Das Becken war mittel, die Stimme rauh und tief. Es bestand ein 3 cm langes kräftiges Geschlechtsglied mit deutlich abgesetzter Eichel und Vorhaut, leichter Hypospadie. Kleine Schamlippen gering entwickelt, große normal. Die Scheidenöffnung führt in einen 10 cm langen Kanal, in dem vorne die Harnröhre mündet. Das Fehlen von Keimdrüsen (ohne Bauchnarbe) konnte einwandfrei festgestellt werden. Der Uterus ist halb so groß wie ein kindlicher, die Tuben gut entwickelt, an Stelle der Ovarien nur eine Peritonealfalte.

Einen Fall von völligem Hodenmangel bei einem 27 cm langen Föt schließt Verf. an. Kleiner Hodensack, normaler Penis, Harnröhre, Prostata. Hodenparenchym, Nebenhoden und Vasa afferentia fehlen vollkommen. Nieren und Harnleiter fehlen ebenfalls. In diesem Falle muß die Entwicklung der männlichen Sexuszeichen unabhängig von der Keimdrüse erfolgt sein, im Sinne des enzymatös wirkenden männlichen Faktors in den somatischen Zellen.

An einem weiteren Fall von einseitigem Hodenmangel erörtert Verf. die Frage, ob man eine primäre Nichtentwicklung von Vorgeschlechtszellen annehmen kann. Er steht dieser Auffassung Kermauners u. a. sehr skeptisch gegenüber und nimmt an, daß schon

eine örtliche Störung imstande ist, die vorhandene Geschlechtszellenanlage zu vernichten. Solche örtliche Störungen können natürlich auch doppelseitig sein und zum doppelseitigen Keimdrüsenmangel führen.

Die Beobachtungen des Verf. ergeben also, daß angeborener Mangel von Keimdrüsen ohne gröbere Mißbildungen vorkommen kann, daß es aber noch nicht bei lebensfähigen Individuen gezeigt ist; daß ferner spontaner Keimdrüsendefekt im erwachsenen Alter bei zwittrigen und nicht zwittrigen Menschen tatsächlich vorkommt. Diese Fälle erlauben aber nur die Annahme der Rückbildung einer vorhanden gewesenen Anlage. *W. Gerlach (Hamburg).*

Klarmann, F., Beitrag zur Kenntnis des Pseudohermaphroditismus masculinus bei Tieren unter Berücksichtigung der Frage der Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 28, 1925, H. 1, S. 59—71; H. 2, S. 150—163; H. 3, S. 213—242.)

Nach einigen entwicklungsgeschichtlichen Vorbemerkungen und nach Definition der Begriffe „Hermaphroditismus verus" und „Pseudohermaphroditismus" beschreibt Verf. je einen Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus externus et internus sive completus bei einer Ziege und einem Schwein und einen Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus internus, verbunden mit Hernia scrotalis (mit den Uterushörnern als Bruchinhalt) und mäßiger Hypospadie bei einer Ziege. Die beiden ersten Fälle zeigten ausgeprägte sekundäre männliche Geschlechtsmerkmale (männlichen Habitus und Geschlechtsgeruch!), während die äußeren Genitalien weiblichen Charakter besaßen (Vulva). Mit Ausnahme der hypertrophischen Klitoris waren in beiden Fällen sämtliche zum Genitalapparat gehörenden Organe hypoplastisch. Die histologische Untersuchung der Hoden ergab vollständiges Fehlen der Spermiogenese, Vorhandensein lediglich von Sertolischen Fußzellen in den Tubuli seminiferi mit Verfettung derselben und starker Wucherung der Leydigschen Zwischenzellen.

Auf Grund seiner Literaturstudien und der eigenen Befunde kommt Verf. bei Beurteilung der Frage, welche Zellen des Hodens für eine innersekretorische Tätigkeit und somit für die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale verantwortlich zu machen sind, zu folgendem, allerdings durch weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete etwas modifiziertem Ergebnis:

„Die generativen Elemente scheiden als Träger der Innensekretion der männlichen Keimdrüse aus. Daher sind bei den Evertebraten (mit Ausnahme der Insekten) infolge Fehlens jeglichen Interstitiums und bei den Hühnervögeln, soweit die Leydigschen Zellen fehlen, die Sertolischen Zellen die alleinigen Träger jener inneren Sekretion. Bei allen übrigen Tieren sind sowohl die Sertolischen, wie die Leydigschen Zellen, und zwar proportional ihrer Menge an der Ausbildung und Erhaltung der sekundären Geschlechtsmerkmale beteiligt." Bei Kryptorchismus (und gewissen Tierversuchen) ist die Ausbildung bzw. Erhaltung der sekundären Geschlechtsmerkmale in erster Linie auf Rechnung der inneren Sekretion der Leydigschen

Zellen zu setzen. Auf Grund dieser Eigenschaft hält Verf. die Leydigschen Zellen für modifizierte primäre Geschlechtszellen.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Küttner, Der spontane Untergang des gesunden Hodens. (Dtsch. Med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 38.)

Mitteilung zweier Fälle: 1. 14 jähriger Schüler, mit elf Jahren eine vorübergehende Schwellung des einen Hodens, jetzt seit drei Wochen Schmerzen im gleichen Hoden mit Anschwellung. Entfernung des Hodens; mikroskopisch: totale Nekrose des ganzen Hodens, in dem nekrotischen Gewebe nur Spermatozoen noch erhalten. Herdförmige Blutungen in den randständigen Nekrosebezirken. Vom Rande aus dringt in das nekrotische Gewebe ein jugendliches Granulationsgewebe. 2. 27 jähriger Mann in sehr dürftigem Ernährungszustand; vor drei Jahren Anschwellung des Hodens, die wieder zurückging. Seitdem allmähliche Verkleinerung des Hodens, der kaum kirschgroß ist. Mikroskopisch sind in der Peripherie noch Konturen von Hodenkanälchen zu erkennen, in dem Zentrum ist das Gewebe völlig nekrotisch und strukturlos. In der Peripherie ist ein zellarmes Bindegewebe erkennbar.

Schmidtmann (Leipzig).

Witte, Ueber anatomische Untersuchungen der Hoden bei Schizophrenen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 98, 1925, H. 5, S. 789.)

Zur histologischen Prüfung standen die Hoden von 134 Schizophrenen zur Verfügung; zur Kontrolle 80 von Paralytikern und 100 von Senil-Dementen. Eine größere Anzahl von Hoden konnte außerdem bei der Leichenöffnung gewogen werden. Es zeigte sich, daß von den Hoden der Schizophrenen etwa 60 %, von denen der Paralytiker etwa 36 % und der Senilen etwa 45 % abnorm klein waren. Nach Ausschluß aller nicht ganz einwandfreien Fälle, insbesonders der Tuberkulösen, konnte bei Schizophrenen in etwa der Hälfte der Beobachtungen eine fehlende oder mangelhafte Spermiogenese festgestellt werden, bei den Paralytikern und den Senilen in etwa $^{2}/_{3}$ der Fälle. Die Schizophrenen zeigten in ihrer überwiegenden Mehrheit eine Vermehrung des Zwischengewebes, auch die als normal bezeichneten Hoden zeigten weniger freie Spermien als die anderer Kranker. Ferner fanden sich etwa bei einem Drittel der Schizophrenen innerhalb des mehr oder weniger normalen Parenchyms kleine Inseln völlig verödeter Tubuli mit starr verdickten Wandungen. Anscheinend handelte es sich um rein degenerative Prozesse. Die Zwischenzellen waren nur bei einem kleinen Teil der Schizophrenen vermindert, dagegen etwa bei der Hälfte vermehrt.

Zusammenfassend sagt der Verf., daß bei mehr als der Hälfte der Schizophrenen Störungen der Hoden bestehen, welche als Ausdruck einer angeborenen Minderwertigkeit dieses Organes angesehen werden müssen.

Schütte (Langenhagen).

Bittner, H., Pigmentierte Hoden beim Hausgeflügel. (Berl. tierärztl. Wochenschr., 41, 1925, Nr. 34, S. 533—538.)

Die bei Singvögeln oft beobachtete Pigmentierung eines oder beider Hoden kommt auch beim Hausgeflügel, und zwar beim Hahn und Truthahn vor, jedoch anscheinend nicht bei der Taube

und dem Wassergeflügel. Die Veränderung wurde vorzugsweise bei jungen Tieren (beginnende Spermiozytogenese) und auf der rechten Seite beobachtet und wird durch typische verästelte pigmentierte Bindegewebszellen im Interstitium hervorgerufen. Diese Hodenpigmentierung hängt vielleicht mit den lebhaften Stoffwechselprozessen im wachsenden Hoden zusammen. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Meyer, M., Ueber Knochenbildung in einer Hypophysengangsgeschwulst. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 518—524, mit 1 Tafelabb.)

Bei einem 12jährigen Mädchen war aus den Plattenepithelresten des Hypophysenganges eine teils solide, teils pseudozystische Geschwulst hervorgegangen. Trotz der morphologischen Aehnlichkeit mit einem verhornenden Plattenepithelkarzinom muß bei dem Fehlen eines infiltrierenden Wachstums dafür die Verlegenheitsbezeichnung Epitheliom gewählt werden.

Nachdem es zur Nekrose und Verkalkung von Epithellamellen gekommen war, versuchten einerseits Riesenzellen die verkalkten Massen abzubauen, erstarrte andererseits anscheinend meist in unmittelbarer Berührung mit den mehr oder minder verkalkten Hornschuppen das interalveoläre Bindegewebe und bekam starke Affinität für Eosin (Osteoid); die in der erstarrten Zwischensubstanz eingeschlossenen Bindegewebszellen wurden dann zu Knochenzellen. So entstand geflechtartiger Knochen metaplastisch aus dem Bindegewebsanteil der Geschwulst. Sekundär traten von den Gefäßen des neuen Knochenmarks Osteoblastentapeten auf und führten zur Entstehung lamellären Knochens. Die Bilder ähneln den Knochenbildungen in verkalkten Epitheliomen der Haut. Hier wie dort scheint die Verkalkung des Epithels den Reiz für die Knochenbildung abzugeben; warum aber so selten, bleibt ungeklärt. *Pol (Rostock)*

Brauchli, H., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hypophyse. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 31, 1925.)

1. Die Häufigkeit der Hypophysenadenome und ihr Vorkommen in den verschiedensten Lebensaltern.

Unter 126 in Schnittserien untersuchten Hypophysen fanden sich 17 mit Adenomen behaftet (13,5 %). Das Verhältnis zwischen chromophilen und chromophoben Knoten beträgt 6:17. Basophile Adenome sind häufiger als die Eosinophilen. Bis zum 50. Lebensjahr läßt sich im ganzen eine Zunahme der Knoten nachweisen.

2. Die Hypophyse bei endemischer Struma.

Bei endemischer Struma können in der Hypophyse als Folge der Schilddrüsenerkrankung Veränderungen entstehen, die sich in einer Zunahme der chromophoben Zellen äußern, welche häufig den Charakter von Uebergangszellen annehmen. Außerdem ist die Zahl der chromophilen Zellen oft leicht, selten hochgradig vermindert. Die Veränderungen zeigen histologisch keinen spezifischen Charakter und können in ähnlicher Weise auch aus anderen Ursachen entstehen. Sie sind im allgemeinen bei großen Strumen ausgesprochener als bei kleinen, können aber auch bei hochgradigen Schilddrüsenveränderungen fehlen.

3. Das Vorkommen chromophiler Zellen in der fötalen Hypophyse.

Der Ausfall der Gram-Weigertschen Färbung beweist, daß bereits gegen Ende des 5. Fötalmonats basophile Zellen auftreten.

4. Das Vorkommen von Tuberkeln in der Hypophyse.

In 20 Fällen von aktiver Tuberkulose fanden sich 3mal Tuberkel, 2mal bei Miliartuberkulose, 1mal bei chronischer Lungentuberkulose. In 2 Fällen lagen die Tuberkel nur im Vorderlappen, einmal fand sich außerdem ein Käseherd im Hinterlappen.

5. Vorkommen einer Knochenlamelle im Hypophysenspalt.

Zufallsbefund bei einer 56jähr. an Hirntumor verstorbenen Frau.

Siegmund (*Köln*).

Skubiszewski, L., Die Mikrophysiologie der Hypophysis cerebri und ihr Einfluß auf die übermäßige Harnsekretion bei der genuinen Schrumpfniere. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Nach einem Literaturüberblick berichtet Verf. über seine Untersuchungen, die den Zweck haben, die Physiologie der einzelnen Zellen der Hypophyse auf den Grund zu gehen. Untersucht wurden Fälle von genuiner Schrumpfniere und verglichen mit den Hypophysen anderer Krankheiten und normaler Individuen. Die 100 untersuchten Fälle wurden in folgende Gruppen eingeteilt: 1. Nephritis interstitialis genuina (23 Fälle), 2. Tuberkulosa chronica cavernosa (15 Fälle), 3. Neoplasmata (10 Fälle), 4. Krankheiten von akutem Verlauf: Pneumonia crupposa, Pneumonia catarrhalis, Sepsis, Typhus abd. (16 Fälle), 5. a) Hypophyse von Kindern im ersten Lebensjahr vom 1.—4. Monat (10 Fälle), b) Hypophyse von Kindern im ersten Lebensjahr vom 4.—12. Monat (14 Fälle), 6. Nephritis parenchymat. chron. (9 Fälle), 7. Krankheiten der Schilddrüse (2 Fälle) und ein Fall von übermäßiger Harnausscheidung 2 Jahre hindurch.

Die Untersuchungen ergaben: die eosinophilen Zellen entwickeln sich aus den Hauptzellen am Ende des ersten Lebensjahres. Die eosinophile Zelle hat 2 Phasen: die Phase der Reifung vom Augenblick des Entstehens der Granula bis zu dem Zeitpunkt, wo die ganze Zelle mit Granula überschwemmt ist und die Phase der Sekretion, wo die Körnchen ineinander zusammenfließen, sich nach dem Rande zu verschieben und endlich aus der Zelle heraustreten, um sich in die Kapillaren hineinzudrängen. Das Produkt der Sekretion der eos. Zellen ist kolloidartig. Bei genuiner Nephritis interstitialis überwiegen die basophilen Zellen über die eosinophilen bei weitem, aber auch die andern Zellarten. Ihre Größe ist sehr wechselnd. Die allmähliche Entstehung und Umwandlung der bas. Zellen ist durch Abbildungen erläutert. Die Nukleolenbildung der bas. Zellen faßt Verf. nicht als einen Degenerationsvorgang, sondern als Sekretionsvorgang auf. Das Sekretionsprodukt ergießt sich in die Kapillaren. Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht, daß wahrscheinlich übermäßige Harnausscheidung (Polyuria) bei Nephritis interstitialis genuina ihre Ursache in der Hypophyse hat und in gewissem Zusammenhang steht mit der Anwesenheit der vermehrten Zahl der basophilen Zellen und der Hypophyse und ihrem Hineinwachsen in den hinteren Teil sowie mit der intensiveren Tätigkeit dieser Zellen. Diese Ansicht stützt Verf. vor allem auf die Beobachtung, daß die basophilen Zellen eine ganze Reihe von Veränderungen aufweisen, die von ihrer gesteigerten Tätigkeit zeugen.

So hat also nicht die Hypofunktion der Hypophyse, wie bisher angenommen wurde, sondern eher ihre Hyperfunktion, die allerdings nur die Gruppe der basophilen Zellen betreffen würde, Einfluß auf die übermäßige Harnausscheidung durch die Niere.

W. Gerlach (Hamburg).

Treuter, W. H., Eine bequeme Methode zur Prüfung von Hypophysenpräparaten. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 15, S. 831.)

Verfasser überzeugt sich von den Vorzügen der von L. T. Hogben und F. R. Winton empfohlenen Methode zur Prüfung von Hypophysenpräparaten gegenüber der gebräuchlichen am ausgeschnittenen Uterus des ausgewachsenen, noch nicht trächtig gewesenen Kaninchens. Die Methode von H. und W. beruht darauf, daß nach Einbringen eines mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Hypophysenpräparates in den Rückenlymphsack von Rana temporaria ein Dunkelwerden der Haut dieser Tiere auftritt. Diese Erscheinung beruht auf einer Ausdehnung der Melanophoren. Je nach dem Präparat tritt das Dunkeln der Haut schneller und langsamer, intensiver und weniger intensiv auf. Das Verfahren gestattet eine quantitative Bestimmung des Wirkungsgrades von Hypophysenpräparaten vorzugsweise bei Serienuntersuchungen an gleichstark pigmentierten Versuchstieren. Auch im einzelnen Tierversuch gibt die Methode brauchbare Resultate.

Husten (Jena).

Trendelenburg, P., Ueber die Beziehungen des Hypophysenhinterlappens zum Diabetes insipidus. (Klin. Wochenschr., 1925, Nr. 40.)

Einleitend weist Verf. darauf hin, daß die Probleme der inneren Sekretion nur durch das Zusammenarbeiten von Kliniker, pathologischem Anatomen und Pharmakologen einer Lösung näher gebracht werden können.

Da die chemische Natur des Hypophysenhinterlappens-Inkrets noch nicht näher bekannt ist, so muß der Versuch gemacht werden, das Fehlen des Inkretes durch das pharmakologische Auswertungsverfahren festzustellen.

Noch immer ist es unklar, ob der Diabetes insipidus auf eine Funktionsstörung der Hypophyse (Mittel- und Hinterlappen) oder eine solche des Zwischenhirns zu beziehen ist.

Geringe Mengen von Hinterlappengewebe genügen um eine Substanz zu gewinnen, welche die Harnsekretionsstörung beseitigt. Verf. fand mit Borgmann, daß in der Gewichtseinheit menschlicher, frischer Hinterlappensubstanz ebenso viel wirksames Inkret vorhanden ist wie in der von frischer Rinderhypophyse (Hinterlappen). Es genügen 10—20 % des im Hinterlappen vorhandenen Stoffes um die Störung der Nierensekretion bei Diabetes insipidus auszugleichen.

Verf. hält deshalb einen kausalen Zusammenhang zwischen der Störung der Harnsekretion und dem Ausfall des Hypophysenhinterlappens für durchaus wahrscheinlich. Auch kommen die Harnwirkung wie die uteruserregende Wirkung wohl durch dieselbe Substanz zustande.

Die Schlußfolgerungen werden gemacht vom Standpunkte des Pharmakologen aus und gründen sich ja auch auf die Tatsache, daß aus dem Vorderlappen derart wirksame Stoffe nicht zu gewinnen sind.

Die Wirkung der von dem Verf. gewonnenen Körper wird auf Anteile des Hinter- wie Mittellappens bezogen. Wenn aber aus diesen beiden Teilen Extrakte zusammen hergestellt werden, so dürfte nach dem Größenverhältnis von Mittellappen zu Hinterlappen die größere Menge des wirksamen Stoffes aus der Neurohypophyse selbst stammen.

Trendelenburg geht auf diese für seinen Aufsatz nebensächlichere Frage zwar nicht ein, ich glaube aber aus seinen Zeilen jene Folgerung ziehen zu können.

Vom Standpunkte der pathologischen Morphologie aus darf wohl darauf verwiesen werden, daß die Pars intermedia des Menschen stets auch Elemente des Vorderlappens mit einschließt (Comte, Benda, Berblinger), daß sie beim Menschen äußerst dürftig entwickelt ist, daß man morphologisch sich schwer vorstellen kann, daß in der Neurohypophyse ein Inkret gebildet wird, dagegen manches dafür spricht, daß Stoffe aus dem Vorderlappen im Hinterlappen verändert werden, daß man wenigstens in letzterem eine Auflösung von Vorderlappenepithelien feststellen kann. *Berblinger (Jena).*

Prodanoff, A., Ueber einen Fall von Addisonscher Krankheit. [Sur un cas de maladie d'Addison.] (Annales d'anatomie pathol. méd.-chir., Bd. 2, 1925, H. 2.)

65jähriger Mann mit typischen Symptomen des Morbus Addison; gleichzeitig wurde klinisch ein Magenkarzinom festgestellt. Die Autopsie ergab ein exulzeriertes Ca. der Cardia mit Metastasen in Leber und regionären Lymphdrüsen, sowie eine karzinomatöse Durchwachsung des Plexus solaris. Die Nebennieren zeigten makroskopisch und mikroskopisch keine Veränderungen! Die histologische Untersuchung der Haut ergab die typische Hyperpigmentation. Im Plexus solaris ist neben lymphozitären Ansammlungen und Bindegewebsvermehrung eine starke Krebsinfiltration und Degeneration von Ganglienzellen auffallend. Anatomisch ließen sich also bezüglich der Pathogenese des Morbus Addison außer der schweren Zerstörung des Plexus solaris keine weiteren Anhaltspunkte, insbesondere keine Nebennierenveränderungen, gewinnen. Erörterung der einzelnen Theorien über die Aetiologie der Addisonschen Krankheit, insbesondere der Ansicht Neussers, der sowohl eine isolierte Systemerkrankung des Splanchnikus und seiner Aeste, wie eine Nebennierenaffektion mit sekundärer Beteiligung der sympathischen Ganglien als auslösende Ursachen der Erkrankung annimmt. Die erwähnte Beobachtung scheint für diese Ansicht zu sprechen. Durch den Sympathikus, insonderheit das Gangliom solare, wird die Funktion des Nebennierenmarks reguliert; eine Schädigung des ersteren könnte demnach nach Ansicht des Verf. auch ohne morphologisch nachweisbare Veränderungen der Nebennieren einen Morbus Addison zur Folge haben. *Danisch (Jena).*

Tammann, H., Beitrag zur Morphologie der Nebennieren. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 306—312.)

Die Beurteilung des Ortes der Adrenalinbildung in der Nebenniere ermöglicht die Kresylviolettfärbung nach Mueller-Formolfixierung.

Voraussetzung ist aber schonende und frühe Entnahme der Nebennieren mit sofortiger Fixierung. Durch geringe Quetschung, ja spontan

diffundiert das Adrenalin aus den Markzellen bis hinein in die Fasciculata.

Aehnlich wie Dewitzky 1912 beim Pferd, sah Tammann beim Rind (3- bis 7jähr. Kühen) im Nebennierenmark Grünfärbung der Markzellen (granulär, wie beim Pferd, jedoch nur sehr selten, gewöhnlich diffus), des bindegewebigen und elastischen Gerüstwerks, der Markscheiden, der Nerven, bei kleineren Nerven auch der Achsenzylinder, endlich amorphe grüne Massen im Lumen der kleineren Venen.

Wie sich durch Gelatineinjektion nachweisen ließ, haben wir beim Rinde einen anatomischen Hinweis auf die verschiedene Funktion der im Laufe der Phylogenese vereinigten Rinden- und Marksubstanz in der Versorgung des Marks durch eine kranial eintretende Arterie, der Rinde durch eine kaudal eintretende Arterie, jeweils meistens isoliert aus der Aorta entspringend. Zwischen Mark und Rinde ist eine in der innersten Rindenschicht, der Zona reticularis, gelegenes äußerst feinmaschiges Kapillarsystem z. T. ohne Wandungen eingeschaltet.

Der Hauptabfluß beider arteriellen Systeme geschieht durch die Zentralvene. An der menschlichen Nebenniere gelang es Tammann nicht, Gelatine durch die Nebenniere hindurch in die Kapselvenen hinüberzupressen. Die bei der Katze nachgewiesenen Venenanastomosen zwischen Nebenniere und Nieren, ebenso die mit Pankreas- und Lebervenen sind daher bisher beim Menschen nicht bestätigt. *Pol (Rostock).*

Auler, H., Nebennieren und Geschwulstwachstum. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. 3, S. 210.)

Nach einseitiger Nebennierenexstirpation bei 10 Tumorratten wurden die betreffenden Geschwülste zwar vorübergehend etwas größer, dann aber allmählich deutlich kleiner, sie zeigten zentrale Erweichung und meist Exulzerationen; in drei Fällen gingen die Geschwülste sogar völlig zurück. Bei einer zweiten Gruppe von 8 Tieren hat Verf. die rechte Nebenniere mit glühenden Nadeln gestichelt und die linke Nebenniere exstirpiert; dabei war der Rückgang der Geschwülste noch deutlicher, jedoch die Lebensdauer der Tiere beschränkter. In einer dritten Versuchsreihe wurden Normalratten in der zuletzt angegebenen Weise operiert und sofort nach der Operation einigemale mit Tumorbreiinjektionen behandelt; es kam dabei nur zu relativ wenigen und kleinen, bald ulzerierenden Geschwulstbildungen. Diese experimentellen Befunde veranlassen Verf. zu einer Erörterung und Prüfung eventueller Schlußfolgerungen für die Therapie der Geschwülste des Menschen. Er nimmt an, daß die durch die operativen Eingriffe geänderte Blutversorgung sowohl des Tumors wie auch der peripheren normalen Partien der Hauptfaktor für die Geschwulstrückbildung darstellt.

Kirch (Würzburg).

Jaffe, H. L., Einfluß der Nebenniere auf den Thymus. I. Regeneration des Thymus nach doppelter Nebennierenentfernung bei der Ratte. II. Direkter Nachweis der Regeneration des Thymus der Ratte nach seiner Involution auf Entfernung beider Nebennieren hin. III. Stimulation des Thymuswachstums bei jungen Ratten durch Entfernung beider Nebennieren. [The influence of

the suprarenal gland on the thymus. I. Regeneration of the thymus following double suprarenalectomy in the rat. II. Direct evidence of regeneration of the involuted thymus following double suprarenalectomy in the rat. III. Stimulation of the growth of the thymus gland following double suprarenalectomy in young rats.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 10, 1925, Nr. 3, 5, 6, S. 325, 619, 753.)

Bei erwachsenen Ratten tritt auf Entfernung beider Nebennieren hin regelmäßig sekundäre Hyperplasie des Thymus ein. Nach 3—5 Wochen ist der Höhepunkt erreicht. Die Hyperplasie scheint bei weiblichen Tieren schneller als bei männlichen einzutreten, wird durch Schwangerschaft nicht hintangehalten und tritt ein, auch wenn das Tier infolge der Operation an Gewicht verliert. Es wird angenommen, daß es sich um eine Korrelationsstörung zwischen Thymus, Nebenniere (Rinde) und Geschlechtsorganen handelt. Bei jungen Tieren ist die Entfernung der Nebennieren ein Stimulans für Wachstum des Thymus. Vielleicht spielt die Nebennierenrinde auch eine Rolle bei Thymushyperplasie bei Säuglingen und Kindern bzw. beim Status thymolymphaticus und vielleicht auch bei Thymushyperplasien bei Addisonscher und Basedowscher Krankheit. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Nakata, T., Das Verhalten der Nebenniere und Milz bei Verbrennung, mit besonderer Berücksichtigung der Todesursache nach Verbrennung und über Korrelation zwischen Nebenniere und Haut. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 439—476.)

Der experimentelle Verbrennungstod an Meerschweinchen und Kaninchen (nach längerem oder kürzerem Eintauchen der hinteren Extremitäten und anderer Körperteile in heißes Wasser teils in tiefer Narkose, teils ohne solche) ergab an den Nebennieren:

1. als Frühtod nach 3 Minuten bis 24 Stunden (10 Meerschweinchen) in der Rinde Hyperämie und Zellalteration (Nekrose), im Mark Hyperämie,

2. als Spättod nach zweimal 24 Stunden, deutlich nach 3 Tagen, am ausgeprägtesten nach 5 bis 10 Tagen (15 Meerschweinchen und 4 Kaninchen): in der Rinde außer Hyperämie, Hämorrhagie und Zellalteration Lipoidverminderung — ohne vorausgehende, von Niemeyer 1921 beobachtete Lipoidvermehrung — und Gewebszunahme, damit makroskopisch deutliche Zunahme von Größe und Gewicht der Nebennieren, am 8. Tag beim Meerschweinchen Maximum des Gewichts: 400 mg links, 390 mg rechts bei 482 g Körpergewicht, d. h. jede fast $^1/_2$ g gegenüber 80—82 mg bei 380 g Körpergewicht bei den Kontrolluntersuchungen (5 Meerschweinchen neben 5 Kaninchen). Später bildeten sich die Veränderungen wieder zurück: das Lipoid sammelte sich wieder an, die Nebennieren verkleinerten sich.

Die Milz zeigte beim Frühtod starke Hyperämie in der Pulpa, oft auch im Umkreise der Follikel, und viele Erythrozytentrümmer in Venen und Kapillaren, nach 3 bis 10 Tagen war die Milz verkleinert und nach 10 Tagen wieder groß.

Von zur Kontrolle vorgenommenen Aetzungen mit Schwefelsäure (8 Meerschweinchen) und konzentrierter Kalilauge (5 Meerschweinchen) und Hautabtragungen mit dem Messer (totale Abhäutung der Oberschenkel an 5 Meerschweinchen) ergaben die ersteren fast dieselben Veränderungen an Nebennieren und Milz wie die Verbrennungen, die Abhäutungsversuche nur Lipoidverminderung.

Von 4 menschlichen Fällen von Verbrennung waren 2 durch Lungentuberkulose und schwere Kolitis kompliziert und deshalb zum Exitus gekommen und 2 reine Verbrennungstodesfälle: ein 14jähriges Mädchen, Exitus 1½ Tage nach Verbrennung 2. und 3. Grades am Bauch: in der Nebennierenrinde sehr starke Hyperämie, Hämorrhagie, Zellnekrosen und geringe Lipoidverminderung, hyaline Thromben in den Venen; ein 3jähriger Knabe, Exitus 10 Tage nach Verbrennung 2. und 3. Grades an Gesicht, Brust und Armen: in der Nebenniere, besonders in der Rinde starke Hyperämie, deutliche Hämorrhagie in Fasciculata und Reticularis — L. Pick (1921) hatte in 25 menschlichen Fällen nie makroskopische Blutungen gefunden —, vereinzelte nekrotische Zellen in der Fasciculata, also jenseits der Autolysezone, Verbreiterung der Reticularis, starke Lipoidverminderung in der Glomerulosa, (noch physiologischer?) Umbau, deutliche Größen- und Gewichtszunahme (links 9,2, rechts 9,0 g).

Die Reaktion der Nebennieren nach Verbrennungen, abgesehen von der Lipoidverminderung, fehlen bei Hautexstirpation; die Größen- und Gewichtszunahme der Nebennieren sind also nicht Folge einer septischen Infektion der zuweilen mehr oder weniger eitrigen Hautwunden. Hautverbrennung und Hautexstirpation macht an den Nebennieren nicht nur graduelle Unterschiede, sondern qualitative. Das Gemeinsame ist eine Störung im Lipoidstoffwechsel wahrscheinlich infolge der ausgedehnten Hautveränderung.

Darnach hat nicht nur das Mark der Nebennierenrinde, sondern auch die Rinde eine lebenswichtige Funktion. Veränderungen zeigen sich, wenn die Nebennieren als Regulationsorgan, als Entgiftungsorgan gegenüber einem Abbauprodukt der Haut (Meirowsky 1909) außer diesem auch das „Verbrennungsgift" zu bewältigen hat.

Diese Veränderungen der Nebenniere haben keinen unmittelbaren Zusammenhang mit der Ursache des sofortigen Verbrennungstodes. Allerdings ist es möglich, daß hochgradige Veränderung der Nebennieren nach Verbrennung ähnlich wie die Nebennierenexstirpation, Tuberkulose usw. zum Tode führt.

Die Todesursache bei der Verbrennung sucht Nakata mit Stockvis (1903) in der Lähmung oder funktionellen Ausschaltung des verlängerten Markes, und zwar nicht infolge sensibler Reizung (Schmerz), sondern thermischer Reizung. Denn er sah beim unmittelbaren Tod seiner Versuchstiere bis zu 20 Minuten nach der Verbrennung stets die gleichen Krankheitserscheinungen, ob die Tiere narkotisiert waren oder nicht. *Pol* (*Rostock*).

Biebl, M. u. Wichels, P., Physiologische und pathologisch-anatomische Betrachtungen im Anschluß an einen Fall von Paragangliom beider Nebennieren. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Bei einem Mann in den mittleren Lebensjahren, der nach vorausgegangenen Schlaganfällen an einer apoplektischen Ponsblutung gestorben ist, gewinnt der an sich schon sehr seltene Befund eines doppelseitigen chromaffinen Gewächses der Nebenniere ein besonderes Interesse, durch die Verbindung mit Hypertonie, Arterio- und Arteriolosklerose und Glykosurie, die sämtlich als adrenalinogen bedingt aufgefaßt werden. Die Adrenalinsklerose des Menschen unterscheidet sich von der experimentellen Adrenalinsklerose des Kaninchens, die eine Art Arterionekrose der Media ist, durch ihre Lokalisation über das ganze arterielle Gefäßsystem und durch das Befallenwerden der Intima, die im Sinne der gewöhnlichen Arteriosklerose erkrankt.

W. Gerlach (Hamburg).

Risse, Otto und Poos, Fritz, Ueber die Möglichkeit röntgenexperimenteller Verschiebung des physiologischen Inkretgleichgewichts zwischen Pankreas und Nebennieren und ihren Einfluß auf das vegetative System. (Studien an der denervierten Kanincheniris.) I. Mitteilung: Bestrahlungsmiosis und -mydriasis. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 108, 1925.)

Durch Röntgenbestrahlung der Oberbauchgegend werden Veränderungen der Pupillenweite hervorgerufen, und zwar tritt nach der Bestrahlung an dem durch Exstirpation des Ganglion cervicale supremum für periphere Sympathikusreize sensibilisierten Auge eine die Bestrahlung kurz überdauernde Mydriasis ein. Die nicht enervierte Pupille zeigt hingegen keine Erweiterung durch Bestrahlung, sondern im Gegenteil eine langsam eintretende und lang anhaltende, peripher ausgelöste Miosis, die auch am atropingelähmten Auge in Erscheinung tritt. — In Zusammenhalt mit eigenen und fremden Untersuchungen über den Einfluß der Röntgenbestrahlung auf den Blutzucker, den Blutdruck und den Adrenalingehalt der Nebennieren wird angenommen, daß Adrenalin und ein parasympathikotropes, aus dem Pankreas stammendes Hormon mobilisiert wird. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Mendershausen, A., Histologische Untersuchungen der endokrinen Organe bei perniziöser Anämie. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, Nr. 44.)

In 13 Fällen von perniziöser Anämie mit typischen klinischen Symptomen und anatomischen Veränderungen konnte an Hypophyse, Pankreas, Nebennieren, Ovarien und Hoden kein wesentlicher pathologischer Befund erhoben werden. Dagegen fanden sich fast regelmäßig (ausgenommen ein Fall) schwere Veränderungen der Thyreoidea: mehr oder minder starke Atrophie und interstitielle Infiltrate. Einen Anhaltspunkt für eine innersekretorische Entstehung der Krankheit ergaben die Untersuchungen nicht. Die Veränderungen der Schilddrüse sind entweder als der Grundkrankheit koordiniert aufzufassen oder sind evtl. als disponierende Momente für die perniziöse Anämie anzusprechen.

Danisch (Jena).

Löschcke, H., Ueber zyklische Vorgänge in den Drüsen des Achselhöhlenorgans und ihre Abhängigkeit vom Sexualzyklus des Weibes. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Des Verf. Untersuchungen erbringen den Beweis für die Abhängigkeit des Achselhöhlenorgans (Schiefferdecker) vom weiblichen Sexualzyklus. Nach Schiefferdeckers Ansicht bilden die Drüsenlager der Achselhöhle Duftstoffe die der sexuellen Anlockung dienen sollen. Die Genital- und Achselbehaarung wird als Duftpinsel aufgefaßt. Die histologischen Untersuchungen des Verf. zeigen, daß das Achselhöhlenorgan des Weibes tatsächlich einen Zyklus durchmacht, der dem der Geschlechtsorgane zeitlich völlig entsprechend verläuft, sie ergaben ferner eine Uebereinstimmung mit den Rosenburgschen Untersuchungsergebnissen über den gleichen zyklischen Sekretionsverlauf in der Mamma des Weibes. Während der Schwangerschaft kommt es zu einer starken sekretorischen Hemmung des Achselhöhlenorgans. Erst mit der vollen Geschlechtsreife gelangen die apokrinen Drüsen zur vollen Entwicklung und bei funktionierenden Geschlechtsorgangen, bei Erlöschen dieser Funktionen, sei es durch Kastration, Kachexie oder Klimakterium bildet sich das Achselhöhlenorgan zurück und erliegt einer fast vollständigen funktionellen Ausschaltung. Solche apokrinen Drüsen kommen außer in der Achselhöhle auch auf dem Mons pubis, den Labien und im Zirkumanalring vor, doch liegen die Drüsen beim Menschen nur vereinzelt und nicht in Lagern wie in der Achselhöhle, wodurch in diesen Gegenden die systematischen Untersuchungen erschwert werden.

Beim Manne sind die apokrinen Drüsen sehr viel geringer entwickelt, doch reichen zu einer definitiven Beurteilung dieser Frage beim Manne die Untersuchungen des Verf. noch nicht aus.

W. Gerlach (Hamburg).

Sudeck, P., Ueber die Totalexstirpation der Schilddrüse. (Bruns Beitr., Bd. 133, S. 533.)

Sudeck präzisiert seine Indikation zur Totalexstirpation der Schilddrüse bei der Behandlung des Morbus Basedow folgendermaßen: bei älteren Personen mit schwerem M. B., mit kleiner (oder mittelgroßer) harter Schilddrüse, hochgradiger Kachexie, schweren Sekundärerscheinungen von Seiten des Herzens (Myocarditis Oedem) und wenn myxödematöse Erscheinungen konkurieren. Im übrigen ist nur die ausgiebige Resektion mit Unterbindung der Arterien angezeigt. Bis auf einen Fall, der an Tetanie erkrankte, waren die Erfolge in Bezug auf die Basedowsche Erkrankung ausgezeichnet, und bei täglicher Schilddrüsenfütterung hatten sich bei keinem Patienten Ausfallserscheinungen eingestellt.

Th. Naegeli (Bonn).

Geiger, H., Ueber das Schicksal der Blutversorgung in Schilddrüsen nach Strumektomie. (Bruns Beitr., Bd. 133, S. 583.)

Geiger untersuchte vier Präparate, bei denen ± lange Zeit zuvor Gefäßunterbindungen bzw. Resektionen der Struma vorgenommen worden waren. Er kommt zu dem Schluß, daß sich bei Unterbindung nur einzelner Arterien ein Kollateralkreislauf durch die Anastomosen auf der Drüse selbst herstellt, daß bei Ligatur aller vier Hauptarterien sowohl die retroglandulären als die präglandulären Anastomosen zu kollateralen ausgeweitet werden, während bei Unterbindung aller Gefäße mit Resektion wohl mehr die retroglandulären Gefäße beansprucht

werden, da bei der Operation die kleinen geraden Halsmuskeln nicht im Zusammenhang mit der Schilddrüse gelassen, oft durchrissen werden, hingegen die hinteren geschont bleiben. Bei bloßer Unterbindung der Gefäße wurden die ligierten Arterien nachträglich durchgängig gefunden. *Th. Naegeli (Bonn).*

Deucher, Walter, Sauerstoffmangel in seiner Wirkung auf die Histologie der Schilddrüse. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1925, H. 3.)

Experimentelle Untersuchungen an Rattenmaterial. Verf. schließt von der histologischen Struktur der Schilddrüse auf den Funktionszustand des Organs und fand bei Tieren, die mehr oder weniger lange Sauerstoffmangel ausgesetzt waren bzw. an Asphyxie zugrunde gegangen waren, „in der Funktion herabgesetzte“ Schilddrüsen. Aus diesen Befunden glaubt Verf. Folgerungen für die Behandlung hyperthyreotischer Zustände ziehen zu können. *Schleussing (Düsseldorf).*

Schönberg, Fr., Struma partim colloides partim fibrosa beim Pferde. (Berl. tierärztl. Wochenschr., 41, 1925, Nr. 35, S. 579—580.)

Kasuistischer Beitrag. Verf. faßt den fibrösen Anteil der Struma als Folgezustand der Struma colloides auf. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Haffner, F. u. Komiyama, F., Untersuchungen zur pharmakologischen Wertbestimmung der Schilddrüsenpräparate. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., Bd. 107, 1925.)

Die verschiedenen Methoden der auch für viele Fragen der Pathologie wichtigen Wertbestimmung der Schilddrüsenpräparate werden kritisch beleuchtet und in zahlreichen, technisch vollkommenen Versuchen vergleichend geprüft. Als besonders geeignet wird die Feststellung der Resistenzerhöhung weißer Mäuse gegen Acetonitril durch einmalige Schlundsondenfütterung mit Thyreoidsubstanz empfohlen.
Gustav Bayer (Innsbruck).

Hildebrand, Kropfprobleme. (Dtsch. Med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 38.)

Verf. gibt ein kritisches Uebersichtsreferat über die augenblicklichen Anschauungen der Aetiologie des Kropfes unter besonderer Berücksichtigung des Jods für die Entstehung des Kropfes. Vielleicht ist es nicht der Mangel des Jods im Trinkwasser, der zur Kropfentstehung führt, sondern eine mangelnde Ausnützung des Jods durch den Körper. Auffallend ist jedenfalls, daß seit Einführung der prophylaktischen Jodtherapie in der Schweiz sich wohl eine Anzahl Kröpfe zurückgebildet haben, andererseits aber auch eine vermehrte Menge von Fällen sogenannten Jodbasedows aufgetreten sind. Verf. sucht nun das histologische Bild der Kröpfe in Uebereinstimmung mit diesen Erfahrungen zu bringen. Er nimmt an, daß zum Wachstum der Schilddrüsenepithelien eine bestimmte Menge Jod erforderlich ist, fehlt diese, so wachsen die Epithelien nicht mehr in der normalen Weise, es finden sich abgeflachte Epithelien und Ansammlungen von Kolloid in den erweiterten Drüsenräumen der Schilddrüse. Bei erhöhtem Jodreiz würde ein gesteigertes Wachstum der Epithelien einsetzen, es würden sich papilläre Wucherungen bilden, also das, was wir bei der Basedowstruma finden. *Schmidtmann (Leipzig).*

Marmorstau-Gottesman, J. und **Jaffe, H. L.,** Kompensatorische Thymushypertrophie bei der Ratte. [Compensatory hypertrophy of the thymus gland in the rat.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 42, 1925, Nr. 3, S. 413.)

Bei Entfernung eines Thymuslappens bei jungen Ratten erfolgt vikariierende Hypertrophie des Restes. Nach dem Pubertätsalter tritt dies aber nicht mehr ein, was als Hinweis auf die Bedeutung der Tätigkeit des Thymus in der Zeit vor der Pubertät gedeutet wird. Die Tätigkeit erlischt mit der Involution der Drüse mehr oder weniger ganz, auch wenn diese anatomisch erhalten bleibt. Sie kann aber auf bestimmte Reize hin, wie Nebennierenentfernung, wieder funktionieren.

Herxheimer (Wiesbaden).

Meeker, Louise H., Riedels Struma mit Resten des postbranchialen Körpers. [Riedels Struma associated with remnants of the postbranchial body.] (The Americ. Journ. of Pathol., Bd. 1, 1925, Nr. 1.)

Bei einem 50jähr. Manne wurde die 19:6:4 cm große Schilddrüse entfernt. Sie war sehr hart und erwies sich als eine Riedelsche Struma, d. h. chronische Thyreoiditis. Abgesehen von untergehenden Epithelien der Schilddrüse fanden sich ferner da und dort 30—200 Mikren messende Nester eigenartiger epithelialer Zellen, die nach Art und Anordnung als Reste des postbranchialen Körpers (Getzowa) angesehen werden müssen. Diese Reste sind bis jetzt noch in keinem Falle von Riedelscher Struma in ätiologischen Zusammenhang mit dieser Affektion gebracht worden. Es wäre möglich, daß eine primäre Pharyngitis oder Tracheitis auf dem Wege des postbranchialen Systems bis zur Schilddrüse gelangt wäre, und so die chronische Thyreoiditis zu erklären wäre. Anscheinend sind Schilddrüsen, die Reste des postbranchialen Körpers enthalten, von geringerer Vitalität.

Fischer (Rostock.)

Florin, Oskar, Experimentelle Studie zur Pathologie der Tetanie. Die Bedeutung des Reststickstoffs. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1925, H. 4.)

Untersuchungen über experimentelle, durch Thyreoparathyreoidektomie erzeugte Tetanie an Hunden. Dabei fand sich in allen Fällen der Blutreststickstoff erhöht. Diese Erhöhung ging etwa parallel der Schwere der tetanischen Erscheinungen und kann als Symptom der evtl. latenten Tetanie verwendet werden. Chlorkalziuminjektionen ließen den Reststickstoffwert sinken bei gleichzeitiger Besserung der klinischen Symptome. Die Harnstoffmenge war im allgemeinen herabgesetzt und wurde nach Kalziuminjektionen erhöht gefunden.

Außerdem bestimmte Verf. aus dem Verhältnis zwischen Reststickstoffnitrogen und Harnstoffnitrogen die Schwankungen des Nitrogenstoffwechsels bzw. die Verhältniszahl. Diese fand sich in allen Fällen experimenteller Tetanie erhöht und fiel nach Kalziuminjektion bei gleichzeitiger Besserung der klinischen Symptome. Die Erhöhung spricht für eine Anhäufung intermediärer Stoffwechselprodukte, die infolge mangelhaften Ablaufs der Oxydationen nicht bis zu ihren Endgliedern zersetzt werden können. Als Erklärung wird der Ausfall der Nebenschilddrüsenfunktion herangezogen. Die Folge dieser unvollständigen Oxydation ist eine Anhäufung von Oxalsäure, die durch

Kalziumionen neutralisiert ausgeschieden wird. Dadurch tritt Störung des Kalziumgleichgewichts ein und es tritt die Erregungswirkung der Kalzium- und Natriumionen hervor. *Schleussing (Düsseldorf).*

Ogawa, Shigeshi, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Epithelkörperchen. I. Mitteilung. Epithelkörperchen und Schilddrüsen in ihren Beziehungen auf Frakturheilung und Knochenkalk. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 109¹/₂, 1925.)

Verf. bestimmt bei Versuchstieren (Kaninchen, Ratten), welchen Ober- oder Unterschenkelfrakturen gemacht worden waren, nach bestimmten Zeiten Gewicht, Wassergehalt, Aschengehalt und Kalkgehalt des Kallus, und zwar einerseits an nicht anderweitig beeinflußten Tieren und andererseits an thyrektomierten oder parathyrektomierten, bzw. hyperthyreoidisierten oder hyperparathyreoidisierten. Er fand, daß Fütterung mit Epithelkörperchenpräparaten die Kallusbildung und -Verkalkung günstig beeinflußt, Fütterung mit Schilddrüsensubstanz hingegen bei Kaninchen die Größe und den Wassergehalt des Kallus vermehrt, aber den Aschen- und Kalkgehalt herabsetzt. Parathyrektomie verringert Gewicht, Aschen- und Kalkgehalt; Thyrektomie macht hingegen nicht immer die nach dem Ergebnis der Fütterungsversuche zu erwartenden Förderungserscheinungen am Kallus, wie Verf. meint, infolge häufig nach Thyrektomie auftretender latenter Parathyreoid-Insuffizienz, bedingt durch die unvermeidliche Mitexstirpation der inneren Epithelkörperchen. — Verf. schließt aus seinen Versuchen, daß das Parathyreoidhormon die Knochenbruchkonsolidierung befördert, das Thyreoidhormon hingegen die Frakturheilung hemme.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Herxheimer, G., Epithelkörperchen, Tetanie, Guanidinvergiftung. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Die Untersuchungen der letzten Jahre in der Tetaniefrage haben auf Stoffe des Zwischeneiweißstoffwechsels die Aufmerksamkeit gelenkt, insbesondere auf die Guanidine. Als nicht geklärt muß die Frage bezeichnet werden, ob die parathyreoprive Tetanie eine Guanidintoxikose ist. Verf. prüfte diese Frage im Tierversuch an Katzen, dem nach allen Angaben geeignetsten Versuchstier. Zur Prüfung der Wirkung wurde systematisch die galvanische Erregbarkeitsmessung mit Ampèremeter herangezogen. Es sollten vor allem Anhaltspunkte dafür gewonnen werden, ob direkte Beziehungen zwischen den Guanidinen bzw. ihrer Wirksamkeit zu den Epithelkörperchen bestehen. Die ausführlichen Mitteilungen über die einzelnen Versuche müssen im Original nachgelesen werden. Die Versuchsergebnisse werden am Schlusse der Arbeit folgendermaßen zusammengefaßt:

1. Die Krankheitserscheinungen und Erregbarkeitskurven der Guanidinvergiftung entsprechen bei Katzen denen nach Epithelkörperchenentfernung. Besonders wirksam erscheint das Dimethylguanidin.

2. Die gegen die Gleichstellung beider Zustände vorgebrachten Gründe sind nicht entscheidend. Eine Kalkeinwirkung ist grundsätzlich auch bei der Guanidinvergiftung festzustellen. Die histologischen Veränderungen im Zentralnervensystem sind erst in späteren Zeitfolgen

vorhanden und uncharakteristischer toxisch-degenerativer, nicht wirklich entzündlicher Natur. Anzeichen von Entzündung, wenn vorhanden, sind erst die Folge.

3. Die festgestellte Ueberempfindlichkeit ihrer Epithelkörperchen beraubter Tiere für die Guanidinvergiftung erhärtet die Anschauung, daß die Epithelkörperchentätigkeit mit Entgiftung bzw. Bildungsverhinderung der Guanidine eng verknüpft ist, und die parathyreoprive Tetanie, und wohl überhaupt Tetanie, eine Guanidinvergiftung darstellt. Der Kreis Epithelkörperchen — Guanidine — Tetanie erscheint somit enger geschlossen.

4. Die Ueberempfindlichkeit für Guanidine tritt bei Verlust von vier Epithelkörperchen deutlich zutage, bei Entnahme von einem Epithelkörperchen nicht. Wieweit Verlust von zwei und drei Epithelkörperchen dieselbe bedingt, ist noch in Prüfung.

W. Gerlach (Hamburg).

Danisch, Felix, 2. Mitteilung. Die menschlichen Epithelkörperchen im Senium. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 32, 1925, mit 4 Abb. und 1 Tabelle im Text.)

Der Verf. gibt etwa folgende Zusammenfassung seiner Befunde: In sämtlichen Fällen, in denen eine Osteoperose festgestellt werden konnte, fanden sich Wucherungsherde der Hauptzellen, zweimal in Form von Adenomen. Eine Vermehrung und Adenombildung der oxyphilen Zellen konnte in allen Fällen von stärkerer Arteriosklerose, sowie beim Diabetes in höherem Lebensalter beobachtet werden. Die Sklerose der Epithelkörperchenarterie ist relativ selten, ebenso eine Ateriolosklerose. Beide Prozesse sind vorwiegend hyperplastischer Natur ohne eindeutig zu erkennende Folgen für die Organstruktur.

Die physiologische Bedeutung der Hauptzellen steht in Beziehung zu den ersten Vorgängen der Verkalkung physiologisch-chemischer Natur, die mit der Bildung organischer Kalziumverbindungen zusammenhängen. Auch die oxyphilen Zellen sind als funktionierende Elemente der Epithelkörperchen zu betrachten. Ihre Bedeutung erstreckt sich auf den zweiten physikalisch-chemischen Vorgang der Verkalkung, den der Ablagerung und Wiederauflösung der Kalksalze in den Grundsubstanzen. Die Hyperplasien und Adenombildungen der Haupt- und oxyphilen Zellen sind als kompensatorische Prozesse aufzufassen.

Siegmund (Köln).

Hoffheinz, Ueber Vergrößerungen der Epithelkörperchen bei Ostitis fibrosa und verwandten Krankheitsbildern. (Virch. Arch., 256, 1925.)

1. Bei einem gewissen Teil von Skeletterkrankungen, deren Wesen in einer Störung des Kalkstoffwechsels besteht, finden sich Vergrößerungen in den Epithelkörperchen, die im Sinne einer Hyperplasie zu deuten sind, die jedoch in ihrer geweblichen und zelligen Zusammensetzung nichts für diese Charakteristisches darbieten.

2. Sie finden sich vielleicht bei Ostitis fibrosa häufiger als bei Osteomalacie und gehören bei Rachitis zu den Seltenheiten.

3. Dieselben Ek.-Veränderungen können auch ohne Knochenerkrankung, wenn auch seltener und vielleicht in nicht so ausgesprochenem Maße, auftreten.

4. Die Erdheimsche Theorie ist zur Erklärung der hier vorliegenden Zusammenhänge nicht mehr ausreichend, steht zum Teil mit den Befunden in direktem Widerspruch und muß deshalb als unwahrscheinlich abgelehnt werden.

5. Eine bessere Theorie gibt es bisher noch nicht, wenn auch gewisse Beobachtungen dafür sprechen, daß die Zusammenhänge weit verwickelter sind und daß die Ek.-Veränderungen vielleicht nur der anatomisch am meisten in die Augen springende Teil von meist nur funktionell zum Ausdruck kommenden Störungen anderer innersekretorischer Organe sind.

6. Es ist deshalb zu fordern, daß in Zukunft jeder Fall von erheblichen Kalkstoffwechselstörungen, die ihren Ausdruck in einer Skeletterkrankung finden, bezüglich des innersekretorischen Systems, und jeder Fall von anatomisch nachgewiesenen Ek.-Veränderungen bezüglich etwa bestehender Skeletterkrankungen aufs genaueste untersucht und im Schrifttum niedergelegt wird. *W. Gerlach (Hamburg).*

Ullmann, H., Pluriglanduläre Insuffizienz mit Pigmentanomalien. (Med. Klin., 1925, Nr. 31.)

Verf. stellt ein 15jähriges Mädchen mit einer Insuffizienz von Ovarium, Nebenniere und Hypophyse vor. Das Kind, das immer kränklich und adynamisch war, blieb immer zurück; es hatte bei der Untersuchung Exophtalmus, die Schilddrüse war nicht vergrößert, der Puls klein und weich, der Blutdruck niedrig, die Venenpulskurve zeigte ebenfalls Tonusmangel. Gesichtsschädel klein, enger hoher Gaumen. Es besteht eine Hypoplasie des Genitales. Die Sella turcica ist klein. Ein Adenom der Nebenniere war nicht nachzuweisen. Keine Menses, keine sekundäre Geschlechtsbehaarung. Psychisch infantilistisch, leicht ermüdbar, mit mangelnder Konzentrationsfähigkeit. An der Haut des Körpers stecknadelkopfgroße bis linsen-, zum Teil bohnengroße dunkelgelbe bis braune Flecke. Ferner besteht eine ortostatische Skoliose. Der Erfolg einer Organtherapie spricht im Sinne der Auffassung des Verf. *W. Gerlach (Hamburg).*

Lignac, G. O. E., Ueber die Entstehung von Sandkörnern und Pigment in der Zirbeldrüse. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 366—376.)

Lignacs Zirbeluntersuchungen ergaben für den Sand:

Während bei der Bildung der Psammomkörper oder Corpora arenacea im Bindegewebe der Dura, der Plexus chorioidei und der Scheiden der Zirbeldrüse ein „hyalin" umgewandeltes Gewebe mit Kalk inkrustiert wird, ist für die mikroskopisch kleinen wie für die großen Sandkörner, den Acervulus im engeren Sinn, im Parenchym der Zirbeldrüse eine Inkrustierung präformierter Gewebsbestandteile ganz unwahrscheinlich.

In der Zirbeldrüse reduzieren Osmiumtetroxyd erstens der Acervulus nach seiner Entkalkung und zweitens Tropfen, die im Parenchym extra- und intrazellulär und zwar in Gliazellen ganz nahe den Kapillaren liegen. Diese Tropfen, die keine Kalziumsalzreaktion und keine eindeutige Doppelbrechung zeigen, scheinen identisch mit dem kolloiden Bestandteil des Acervulus zu sein. Ueber seine chemische Konstitution läßt sich zur Zeit nichts aussagen.

Die Kolloide spielen in der Zirbeldrüse die Rolle von Schutzkolloiden, d. h. durch ihre schützende Wirkung werden größere Mengen von Kristalloiden, nämlich hauptsächlich Kalziumsalzen, besser in Lösung gehalten als z. B. in reinem Wasser. Wenn die Kolloide vom Sol- in den Gelzustand übergehen, so fallen auch die Kalziumsalze aus. Die Zirbeldrüse ist also ein an Kalziumsalzen reiches Organ. Bei der Fällung kommt es wie bei allen irreversibel ausfallenden Kolloiden zur konzentrischen Schichtung (Schade), jedoch nicht zu einem radiären Bau, wie er sonst ebenfalls die Sphärolithen kennzeichnet.

Die Elementarsphärolithen haben vollkommene konzentrische Schichtung und Kugelform. Legen sich zwei oder mehrere zusammen (Zwillingssphärolith und Agglomerate), so erhalten sie dann eine Schichtbildung parallel den neuen Konturen und damit eine mehr brombeerartige Form. Die Schichtenbildung geschieht also durch appositionelles „Wachstum“, nicht nach Art der Liesegangschen Ringe durch „periodische“, „rhythmische“ Fällungen in Gallerten durch sekundäres Eindringen von Lösungsstoffen.

Die verschiedene Lichtbrechung, durch die uns die konzentrische Schichtung sichtbar wird, erklärt sich höchstwahrscheinlich aus der verschieden dichten Lagerung der Kolloide und Kristalloide in den Schichten. Ihre Doppelbrechung entspricht dem Rot I. Ordnung.

Für das Pigment der Zirbeldrüse kam Lignac zu folgendem Ergebnis:

Von den zwei in der Zirbel vorkommenden Pigmenten verhält sich das gelbe in Glia- und dann und wann in Pinealzellen wie das in den Ganglien-, auch Gliazellen des Zentralnervensystems, d. h. es reduziert Osmiumtetroxyd, färbt sich mit Sudan III, löst sich in Alkohol und Aether und nimmt an Menge mit dem Alter zu.

Das dunkelbraune Pigment stimmt in histochemischer Beziehung mit den Melaninen, also dem Hautpigment, vor allem überein. Seine Entstehung aus pyroninophiler Kernsubstanz (Meirowsky) gilt wahrscheinlich auch für das braune Pinealpigment. Lignac konnte zwar nicht den unmittelbaren Uebergang der von Krabbe zuerst 1913 nachgewiesenen pyroninophilen Kernsubstanz in das Pigment nachweisen, wohl aber dunkelbraune Pigmentkörnchen in den von Z. Dimitrova 1901 beschriebenen Kernkugeln und höchstwahrscheinlich ihren Austritt mit diesen Kernkugeln aus dem Kern in den Zelleib. Dabei gibt Lignac die Möglichkeit der Entstehung auch im Zelleib selbst zu. Eine Vermehrung des braunen Pigments der Zirbel durch Erwärmung analog Meirowskys Versuchen an der Haut gelang nicht. *Pol (Rostock).*

Adler, Hugo und **Reimann, Fritz,** Beitrag zur Funktionsprüfung des retikuloendothelialen Apparates. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47, 1925, S. 617.)

Die Verf. injizierten 10—12 cm^3 einprozentiger Kongorotlösung intravenös und bestimmten die Farbstoffkonzentration nach 4 Minuten und 1 Stunde. Während unter normalen Verhältnissen der Farbstoffindex 50—70 beträgt, wird bei septisch infektiösen Erkrankungen, bei Leber und Kreislaufstörungen und Milzexstirpation ein erhöhter Index (80—100) gefunden. Je schwerer das Retikuloendothel geschädigt

ist, desto höher der Farbstoffindex, so daß mit dieser Methode eine rasche ungefähre Orientierung über die jeweilige zelluläre Immunitätslage möglich erscheint und Schwankungen im Krankheitsverlauf und in der Abwehrbereitschaft festgestellt werden können. Auffällig erscheint, daß bei erhöhtem Farbstoffindex das Auftreten von Urobilinämie beobachtet werden kann. Wegen dieses Parallelismus wird eine einheitliche Genese beider Erscheinungen angenommen.

R. Rittmann (Innsbruck).

Natali, Claudio, Morphologische Untersuchungen über die Bedeutung des retikuloendothelialen Systems bei intravitaler Hämolyse. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47, 1925, S. 223.)

Wird bei Kaninchen durch Injektion hämolysierenden Serums intravitale Hämolyse hervorgerufen, tritt ein roter Milztumor auf, welcher bei mit Elektrokollargol gespeicherten Tieren fehlt. Die Milz, die Leber, der Lymphknoten, das Knochenmark und die Lunge zeigen bei der histologischen Untersuchuug in den Zellen des retikuloendothelialen Systems ein die Eisenreaktion gebendes Pigment und ein solches mit negativer Eisenreaktion, welches auch hämatogener Abstammung ist. Auch die Bedeutung des retikuloendothelialen Systems für den Abbau des Hämoglobinmoleküls wird am histologischen Bilde erörtert. Bei den mit Elektrokollargol gespeicherten Tieren zeigt sich eine stürmische Regeneration und funktionelle Lähmung des Retikuloendothels, die sich in der Unfähigkeit dieser Zellen, das Hämoglobin bis zur Hämosiderinstufe abzubauen, äußert. Die einzelnen Organe speichern verschieden lebhaft das Elektrokollargol. Er ergibt sich eine fallende Reihe: Milz, Knochenmark, Leber, Lymphknoten.

R. Rittmann (Innsbruck).

Jacob, Gertrud, Experimentelle Veränderungen des retikuloendothelialen Systems durch Infektionserreger. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47, 1925, S. 652.)

Injektion virulenter und abgeschwächter Staphylo- und Streptokokkenkulturen bei Mäusen verursacht eine sofortige (10 Minuten), starke Reaktion des Retikuloendothels, die sich in Zellanhäufungen restitutiver Art in Lunge, Leber und Niere äußert. Außerdem kommt es zur Ablagerung von mit Amyloidfarben metachromatisch tingierten Massen in Milz und Leber. Es geht aus der Arbeit hervor, daß die Art des Erregers für den Krankheitsprozeß nicht ausschlaggebend ist, da sich Amyloid sowohl bei Staphylo- als auch Streptokokkeninfektionen findet und daß zwischen der Dauer der Infektion und der Schwere der Befunde keine strenge Beziehung besteht. Auffällig ist, daß in bezug auf Schädigung und Abwehrreaktion immer ein Organ oder Organkomplex im Vordergrunde steht. (Entweder es ist die Leber und Milz, oder die Lunge stärker befallen.) *R. Rittmann (Innsbruck).*

Schittenhelm, A. und **Erhardt, W.,** Untersuchungen über die Beziehungen des retikuloendothelialen Systems zu den großen Monozyten des Blutes mit Hilfe der Vitalspeicherung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 46, 1925, S. 225.)

Die Herkunft der großen Monozyten des Blutes (große Mononukleäre und Uebergangszellen) ist noch nicht geklärt. Darum be-

mühten sich die Verf. mit Hilfe der Vitalfärbungsmethode (Speicherung) mit intravenösen Trypanblau-, Karmin-, Ferrum oxydatum saccharatum- und Tuscheinjektionen bei Hunden und Kaninchen, intraperitonealen bei Meerschweinchen, in dieser Frage weiter zu kommen. Injektion nur eines Farbstoffes verursacht nach der 2.—3. Einspritzung eine Monozytenvermehrung im Blute, nach der 3.—4. Injektion zeigen einzelne bereits Speicherung. Je mehr sich die Monozyten vermehren, desto häufiger treten gespeicherte Formen auf. Nach der 3.—4. Injektion ist das Unterhautzellgewebe, das Jejunum, das Ileum, die Blase und das Nierenbecken total mit Farbstoff imbibiert, sehr stark gefärbt erweist sich auch Milz und Leber und bald auch die Lungen. Das Milzvenenblut, das Blut der Vena portae enthält ziemlich viele, das Blut der Vena cava mäßig viele, das Blut des linken Ventrikels meist gar keine gespeicherten Monozyten. Bei Doppelspeicherung wird der zuerst beigebrachte Farbstoff zuerst gespeichert, Eisen und Tusche wird leichter als Karmin aufgenommen, die Monozytenvermehrung und Speicherung ist ausgesprochener. Die einfach gespeicherten Zellen überwiegen über die doppeltgespeicherten. Die Granulozyten nehmen zugunsten von Lympho- und Monozyten an Zahl ab. Wird die Speicherung hoch getrieben, erscheinen vereinzelte gespeicherte Endothelien. Nach Eisenspeicherung kommt es zu gehäuftem Auftreten von Normoblasten. Am intensivsten äußert sich die einfache und doppelte Speicherung im Milzvenenblut, weniger stark in den Monozyten des Blutes der Vena cava und Vena portae. Im rechten Ventrikel sind vereinzelte, im linken Ventrikel gar keine gespeicherten Zellen zu finden. Das arterielle Blut enthält mehr Monozyten als das korrespondierende venöse. In den Leberzellen findet sich ausgebreitete Karminspeicherung, bei fast ausschließlicher Doppel- und Tuschespeicherung in den Sternzellen, so daß auf eine Karminabwanderung aus dem Retikuloendothel in die Leberzellen geschlossen werden könnte.

Auf Adrenalin- und Colivakzineinjektion tritt zuerst ein Absinken, dann ein Ausschütten gespeicherter und nicht gespeicherter Monozyten auf. Auf Colivakzine bemerkte man zahlreiche mit Tusche beladene neutrophile Leukozyten.

Milzexstirpation veranlaßt eine Monozytenvermehrung, im besonderen der gespeicherten. Auch findet man dann häufiger gespeicherte Endothelien.

Ein geringer Teil der Monozyten gibt Oxydasereaktion, wenn auch weit schwächer und feinkörniger als die Granulozyten. Bei der Azurgranulation der Monozyten verhält es sich ähnlich.

Die Verf. glauben auf Grund dieser Untersuchung behaupten zu können, daß mindestens ein größerer Teil der Monozyten dem Retikuloendothel und vielleicht gewissen Endothelbezirken entstammt. Ein Beweis dafür, daß alle Monozyten histiozytären oder endothelialen Ursprunges sind, ist jedoch noch nicht erbracht.

R. Rittmann (Innsbruck).

Knoll, W., Jollykörper in menschlichen Erythroblasten phylogenetisch betrachtet. (Haematologica, Arch. Ital. di ematologia e sierologia, Bd. 6, 1925, H. 2, S. 81.)

In Leber und Knochenmark von menschlichen Embryonen und in ähnlicher Weise auch von Fällen perniziöser Anämie beim Er-

wachsenen, besonders im Anschluß an Milzexstirpation in solchen Fällen, sieht man in Erythroblasten mit jungen wohlerhaltenen Kernen Körperchen, die mit Jollykörperchen morphologisch völlig identisch sind. Diese Körperchen können also nichts mit einer Karyolysis zu tun haben, umsomehr als man in solchen Erythroblasten den Kern manchmal in amitotischer Teilung, also in voller Tätigkeit finden kann. Beim Embryo finden sich solche Erythroblasten mit Jollykörperchen nur bis zu der Zeit, zu welcher die Milz ihre hämatopoetische Funktion beginnt, ihr Vorkommen steht zu der Tätigkeit der Milz in reziprokem Verhältnis, was sich auch an ihrem Wiederauftreten nach der Splenektomie in Fällen von perniziöser Anämie bestätigt. Da sich solche Jollykörperchen auch bei niederen Wirbeltieren, Reptilien und Vögeln finden, so muß es sich um einen wichtigen normalen Vorgang handeln, der wahrscheinlich mit der Hämoglobinbildung in Zusammenhang steht. Ob außer den beschriebenen Jollykörperchen auch andere vorkommen, die durch Kerndegeneration entstehen, muß offen bleiben; aber jedenfalls ist die Anschauung nicht haltbar, daß alle Jollykörperchen so entständen. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Mirone, G., Morphologische Eigentümlichkeit der roten Blutkörperchen, darstellbar durch chinesische Tusche. [Di un particolare morphologico dell'emazia dimostrabile coll'inchiostro di china.] (Haematologica, Arch. Ital. di ematologia e sierologia, Bd. 6, 1925, H. 1, S. 26.)

Um die Glockenform der roten Blutkörperchen zu zeigen, kann man sich der Suspension in chinesischer Tusche bedienen. Ein Tröpfchen Blut wird mit der gleichen Menge Tusche (Günther und Wagner) vermischt und unter dem Deckglas feucht beobachtet. Am schönsten prägt sich das Bild etwa nach einer Viertelstunde aus; diejenigen Erythrozyten, die dem Betrachter ihre konkave Seite zuwenden, erscheinen tief gewölbt, halbhohlkugelförmig und im Hohlraum mit schwarzer Tusche ausgefüllt. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Reckzeh, Paul, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Blutgiftanämien. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 46, 1925, S. 180.)

Weil von einer Reihe von Autoren die im Bothriozephaluslipoid enthaltene Oelsäure als das hämolytisch wirkende Gift angesehen wird, untersuchte der Verf., ob es bei Menschen, Hunden, Kaninchen oder Meerschweinchen auf Verabreichung von Oelsäure per os oder ölsauren Natrons subkutan möglich ist, eine perniziöse Anämie zu erzeugen. Auf diesem Wege war dies nicht zu erreichen. Hier und da entsteht bei jungen Tieren eine leichte sekundäre Anämie. Er erwähnt einen Fall einer durch eine Tänie hervorgerufenen perniziösen Anämie. Weiter setzte er Askariden, Bothriozephalus latus, Taenia mediocanellata der Fäulnis aus und injizierte die saure, weißgelbliche Flüssigkeit in der Menge von 1 cm^3 Meerschweinchen. Damit konnte er eine leicht anämisierende Wirkung erzielen, nicht aber durch die Fäulnisgifte von Ankylostomen. Zur Entscheidung der Frage, ob die Ankylostomen nicht doch auch durch Blutkörperchen zerstörende Gifte eine Anämie erzeugen können, stellte er Ankylostomenextrakte her (10 Exemplare auf 1 cm^3 Kochsalzlösung) und injizierte die zentrifugierte Flüssigkeit

nach dreimaligem einstündigem Erwärmen auf 60° Meerschweinchen unter die Bauchhaut. Das Ergebnis zwingt ihn, für die Entstehung der perniziösen Wurmanämie außer den Blutungen usw. zum Teile auch die Wurmgifte verantwortlich zu machen. Weil weiters zur Entstehung einer hämolytischen Anämie jedenfalls eine Störung im Lipoidstoffwechsel angenommen werden muß und eine besondere Beteiligung der Drüsen mit innerer Sekretion am Lipoidstoffwechsel angenommen wird, teilt er mit, daß bei Hunden etwa eine Woche nach Entfernung der Schilddrüse eine allmählich zunehmende sekundäre Anämie auftritt.

Aus all dem und Angaben anderer Autoren schließt der Verf., daß keiner der Würmer, der „Grundkrankheiten" oder der vorhandenen Lipoide für sich allein imstande ist, eine hämolytische Anämie zu erzeugen, sondern nur einen von mehreren Faktoren in der Pathogenese der Erkrankung vorstellen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Rous, P. und Drury, D. R., Gelbsucht als Ausdruck physiologischen Abbaus roter Blutkörperchen. [Jaundice as om expression of the physiological wastage of corpuscles.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 5, S. 601.) Unterdrückung der Galle als Folge von Leberfunktionsstörung. [Suppression of bile as a result of impairment of liver function.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 5, S. 611.)

Die tägliche Bilirubinmenge bei intubiertem Gallengang stellt den fast ganz genauen Gradmesser des Blutabbaues dar, sei es unter pathologischen Bedingungen, sei es als Ergebnis des gewöhnlichen Aufbrauchs roter Blutkörperchen. Gelbsucht infolge von Gallenstauung unter sonst gleichen Bedingungen hängt in hohem Grade von der Blutzerstörung ab. So ergaben auch die Versuche, daß die täglichen Schwankungen im Aufbrauch der Blutkörperchen ihren unmittelbaren Ausdruck in entsprechenden Schwankungen der Bilirubinämie finden. Das Pigment bleibt aber in großer Masse in den Gefäßwegen, deren Wandungen dem Durchtritt ein Hindernis entgegensetzen, indem die ikterische Gewebsfärbung, welche klinisch die Aufmerksamkeit erregt, „nur das im höchsten Grade unvollkommene sekundäre Zeichen eines Blutzustandes ist". Weiterhin wurden Versuche angestellt, in denen die Gallenbildung der Leber durch lange Chloroformnarkose unterdrückt wurde. Es bildet sich dann nur die „weiße Galle" der Gallengänge ohne Bilirubin, Cholesterin und Gallensalze. Infolge von Blutzerstörung wird zwar sogar viel Pigment im Körper gebildet, aber die Nichtbildung von Galle ist auf funktionelle Leberstörung zu beziehen, nicht auf ein Abflußhindernis. Wie vitale Färbversuche zeigen, tritt selbst bei einfacher Gangunterbindung eine Störung der Funktion der Leberzellen ein. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Lubarsch, Ueber Phagozytose und Phagozyten. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, H. 26.)

Zusammenfassende Uebersicht über die von L. und seinen Schülern in zahlreichen Untersuchungen gewonnenen Ergebnisse und Anschauungen über den Vorgang der Phagozytose, sowie die Histologie der phagozytierenden Elemente und deren Tätigkeit im Einzelfalle. Die Phagozyten sind keine besondere Klasse von Zellen; es gibt keine

Zellart (außer Ganglienzellen und Knochenkörperchen), die nicht gelegentlich als Phagozyten auftreten kann, vorausgesetzt, daß durch Lockerung des Zellverbandes eine gewisse Beweglichkeit der einzelnen Elemente ermöglicht wird. Einteilung der phagozytierenden Zellen in „obligate Phagozyten“ (Endothel- und Adventitialzellen) und „fakultative Phagozyten“ (die seßhaften, fixen Gewebszellen).

Erörterung der verschiedenen Ansichten über die auslösenden Ursachen der Phagozytose: aktive Tätigkeit oder physikalisch-chemische Einflüsse von außen? Ausschlaggebende Bedeutung besitzt hierfür die Tatsache des Vorkommens einer Phagozytose in Gewebskulturen, ein mechanisches Hineinpressen von Fremdkörpern in das Plasma der phagozytierenden Zellen kann hierbei kaum in Frage kommen. Vielmehr ist in der Mehrzahl der Fälle ein aktiver Vorgang seitens der einzelnen Phagozyten anzunehmen. *Danisch (Jena).*

Meuret, W., Zur Pathogenese der sogenannten Fleckenmilz. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 525—540, mit 3 Textabb.)

Eine „Fleckenmilz“ (Feitis 1921) d. h. eine von anämischen infarktähnlichen Nekrosen durchsetzte Milz fand sich bei einem 31jähr. Manne mit Nephrocirrhosis arteriolo sclerotica (benigne Form, Fahr) und bei einem 46jähr. Manne mit starker allgemeiner Herzhypertrophie und älteren und frischeren Apoplexien und starker allgemeiner Arteriolosklerose (maligne Form, Fahr) neben multiplen anämischen Niereninfarkten.

Die Milz war in beiden Fällen nach Größe, Farbe und Konsistenz ähnlich, auch mikroskopisch, also beide Male zeigte sie eine hochgradige, nach der Peripherie stärker werdende Sklerose bzw. Nekrose der Arterien und vor allem der Arteriolen.

Im ersten Fall waren von den kleinen Follikel- und Pinselarterien die meisten völlig verschlossen und zwar wahrscheinlicher infolge primärer Endothelnekrose und sekundärer Quellung der hyalin degenerierten Intima als infolge einfacher hyaliner bzw. Fibrinthrombose. Erst zentralwärts kam es autochthon zu weißen Thromben, sie endeten aber noch vor den größeren Arterien. Die Milznekrosen entsprachen nach Form und Größe dem Ausbreitungsgebiet der Follikelarterien.

Im zweiten Fall bot bei Hydronephrose der linken Niere die rechte Niere Fahrs Arteriolonekrose, besonders der Vasa afferentia, Hyalinisierung der Glomerulusschlingen, Thrombosen, Infarktbildung. Die gleiche Pathogenese zeigten die Infarkte in der Milz.

In beiden Fällen waren die Infarkte nur wenige Tage alt.

Während Geipel, Matthias und Wilton für ihre Fälle Gefäßspasmen infolge Toxinwirkung, die ersten beiden bei Eklampsie annehmen, sieht Meuret wie Feitis die Ursache in autochthoner Thrombose infolge Arteriolonekrose bei bestehender Arterio- und Arteriolosklerose. *Pol (Rostock).*

Bücheranzeigen.

Zweifel, P. und **Payr, E.,** Die Klinik der bösartigen Geschwülste. Bd. II. Brust- und Bauchorgane, Harn- und männlicher Geschlechtsapparat, Wirbelsäule und Extremitäten. Leipzig, S. Hirzel, 1925.

Die Herausgeber leiten den II. Band ein mit einem Hinweis auf die Schwierigkeit der klinischen Diagnose und Lokalisation bösartiger Geschwülste. Wenn schon für Kranke, welche in einer mit allen modernen diagnostischen Hilfsmitteln versehenen Klinik untersucht werden können, diagnostische Irrtümer recht häufig sind, so werden solche in der Praxis noch viel weniger zu vermeiden sein.

Zweifel und Payr berufen sich für diese Ansicht auf die Sektionsstatistik der deutschen pathologischen Institute und Prosekturen und erblicken in der genannten Tatsache einen neuen Beweis für die Notwendigkeit einer umfassenden Darstellung der Klinik der bösartigen Gewächse.

Mitarbeiter des zweiten Bandes sind Sauerbruch mit F. Krampsch, Ed. Rehn, Sonntag, Kleinschmidt, Payr, Schmieden, Clairmont, Heller, H. Kümmell sen., Voelcker und Boeminghaus, Guleke, Frangenheim.

Sauerbruch und Franz besprechen eingehend die primären Bronchial- und Lungenkrebse, die Pleurakrebse, die Lymphosarkome, Thymusgeschwülste und malignen Teratome des Mediastinum, die Besonderheiten des Wachstums dieser Blastome mit den klinischen Erscheinungen in Uebereinstimmung bringend.

Zahlreiche gute Abbildungen sind beigefügt auch dem, was die genannten Verf. über die Geschwülste des Herzbeutels, des Herzens und der Thoraxwand, des Zwerchfells in diagnostischer wie chirurgisch-therapeutischer Hinsicht berichten.

Aus dem Abschnitt Kleinschmidts über den Magenkrebs sei herausgegriffen, daß er sich zu den Anschauungen bekennt, welche „chronische Gastritis“ mit Adenombildung wie Ulcus ventriculi als ursächliche Faktoren für den Magenkrebs gelten lassen.

In einem über 100 Seiten umfassenden, vorzüglich geschriebenen Kapitel behandelt Payr die Therapie des Magenkrebses und des Magensarkoms, die Indikation zum chirurgischen Eingriff und die chirurgischen Methoden. Der erfahrene Kliniker kann sich dahin aussprechen, daß er konstitutionell Asthenische weit seltener krebskrank fand als „kraftstrotzende, blühend gesunde Menschen“; daß „spätes Altern eine Eigenschaft vieler Krebsträger ist“; auch fand er bei Krebskranken in einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz blaue Augen.

In dem Abschnitt Schmiedens — Darmtumoren — wird im anatomischen Teil an Bezeichnungen festgehalten wie Angiosarkom, Melanosarkom, die als überholt gelten dürfen, das Karzinoid des Darms hätte histogenetisch mehr berücksichtigt werden sollen.

Ausgezeichnete Abbildungen bringt Clairmont von den bösartigen Gewächsen des Mastdarms, darunter auch ein anschauliches Schema der Blutversorgung des Mastdarms.

Die Darstellung durch die weiteren, oben genannten Mitarbeiter schließt sich würdig den hier etwas näher betrachteten Abschnitten an und damit dürfen die Herausgeber auch mit dem zweiten Band einen vollen Erfolg buchen.

Vom ersten Band, welchen Geh. Rat Marchand in Bd. 38 S. 64 im Centralblatt besprochen hatte, ist versehentlich das Kapitel „Die Geschwülste des Nervensystems“ von K. Pette unerwähnt geblieben. *Berblinger (Jena).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Notiz.

Die **38. Tagung der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin** findet vom 12. bis 15. April 1926 unter dem Vorsitz des Herrn Prof. Dr. Pässler-Dresden in Wiesbaden statt.

Als Referat-Thema sind in Aussicht genommen:

1. Moderne Therapie der Neurolues. Das einleitende Referat über die für die Therapie wichtigen Tatsachen der Pathologie und Biologie wird von Spielmeyer-München gehalten.
2. Das Blut als klinischer Spiegel somatischer Vorgänge.
   Referent: Herr V. Schilling-Berlin.
3. Asthma.
   Referent: Herr Klewitz-Königsberg.

Deutsche Gesellschaft für innere Medizin.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVII. Nr. 4.
Ausgegeben am 15. Februar 1926.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Am 1. Januar 1926 habe ich die Kassenführung übernommen. Ich bitte die rückständigen Mitgliederbeiträge von 1924 und 1925 (pro Jahr 15 Rm.) baldigst an mich einzuzahlen, andernfalls Einziehung durch Postauftrag erfolgen muß. Die Einzahlung kann entweder auf mein Postscheckkonto: Berlin NW7, Nr. 83036, oder durch Ueberweisung auf das Konto der Deutschen Pathologischen Gesellschaft bei der Dresdner Bank, Depositenkasse O, Berlin NW21, Turmstraße 27, erfolgen.

C. Benda, Schatzmeister,
Berlin NW40, Kronprinzenufer 30.

Originalmitteilungen.

Kritische Untersuchungen über die Spezifitätsbreite histochemischer Fettdifferenzierungsmethoden.[1])

Von Dr. **Carl Kaufmann** und Dr. **Erich Lehmann.**

(Aus dem Pathol. Institut der Universitäts-Frauenklinik [Vorstand: Prof. Dr. R. Meyer] und dem Chemischen Institut der landw. Hochschule Berlin. Direktor: Prof. Dr. A. Binz.)

Die Frage der Methodik zum histochemischen Nachweis und zur Differenzierung der Stoffe der Fettreihe gewinnt bei der steigenden Erkenntnis der funktionellen Bedeutung der Fette stark an Interesse.

Wir glauben, daß die der Klärung harrenden Fragen nicht durch Färbungen gelöst werden können, für uns steht im Vordergrund des Interesses die Frage, „sichtbares und unsichtbares Fett, exakte Differenzierung der Fettgemische und Abhängigkeit der Fettgemische vom Funktionszustand".

Ehe man an diese Fragen herantritt, muß Klarheit darüber herrschen, was mit den bisherigen Färbeverfahren zu erzielen ist, denn sie haben nur den ihnen zugesprochenen Wert, wenn sie exakte Gruppendifferenzierung ermöglichen. Daß sie auch dann zur Klärung der obigen Frage nur sehr bedingt herangezogen werden können, folgern wir aus unserer Anschauung, daß den einzelnen Komponenten der Fettmischung für die Funktion größerer Wert beigelegt werden muß.

Nach den ersten Veröffentlichungen über die histochemische Differenzierung der Fettstoffe herrschte ungeteilte Begeisterung, erst langsam regte sich die Kritik, die sich aber leider z. T. auf ungenügende Untersuchungen oder Nichtachtung chemischer Grundbegriffe stützte.

[1]) Die Untersuchungen sind mit Unterstützung der Notgemeinschaft deutscher Wissenschaft durchgeführt.

Wir müssen es uns versagen im Rahmen dieser Arbeit in eine Diskussion der verschiedenen Arbeiten zu treten, insbesondere unsere Ergebnisse mit denen der übrigen zu vergleichen und über die Fülle unserer Nebenbefunde wie Einfluß der Formolfixierung, Färbung mit schwachprozentiger alkohol. Sudanlösung einzugehen. Wir haben auf die Anwendung sämtlicher bekannter Färbeverfahren mit Absicht verzichtet, weil wir glauben, daß die geringe Bedeutung der histochemischen Fettdifferenzierungsmethoden bei Versagen der Hauptgruppenreaktionen genügend klargestellt wird.

Die klarste, kürzeste und beste Methodenkritik der histochemischen Methoden gibt Hueck in seinem Referat „Ueber den Cholesterinstoffwechsel" (Verhandl. d. D. path. Ges., 1925, S. 20).

Daß unsere Untersuchungen eine noch schärfere Einschränkung der Spezifitätsbreite bedingen, ja eine absolute Unmöglichkeit, Gruppenreaktionen aufzustellen beweisen, liegt sicherlich im Sinne der Hueckschen Anschauungen.

Wir beschäftigten uns zuerst mit der histochemischen Untersuchung des Corpus luteum, um die bekannten aus dem Institut R. Meyers erschienenen Arbeiten fortzusetzen.

Die Deutung der Färbungen in Anlehnung an die bisherigen festgelegten Anschauungen befriedigte uns nicht und es ergab sich zwangsläufig die Notwendigkeit, die Spezifitätsbreite der Färbungen am Reinsubstrat und insbesondere am Fettgemisch zu prüfen. Das Ergebnis unserer Untersuchungen bestätigt in einer von uns kaum erhofften Weise unsere Anschauung, daß die gegen die Prüfung des Reinsubstrats von Kutschera-Aichbergen vorgebrachten Einwände unbegründet sind.

Ehe man von spezifischen Farbreaktionen spricht, muß man über die Gesetzmäßigkeit der Färbung nach chemischen Grundsätzen unterrichtet sein. Versagen die Reaktionen hier — und das ist nach unseren Untersuchungen der Fall —, so erscheint es uns nicht der Mühe wert, über Differenzierung von Fetten im Gewebsschnitt zu streiten.

Die Prüfung am chemischen Reinsubstrat ist die Grundlage, auf der man aufbauen muß; denn daß die Methoden zum Fettnachweis eines Neuaufbaues bedürfen, darin wird uns jeder beipflichten, der sich mit ihnen beschäftigt. Wäre nach unseren Untersuchungen eine Gruppendifferenzierung erlaubt, so würden wir nie wagen, unsere Ergebnisse auf den Gewebsschnitt zu übertragen, denn am Gewebsschnitt steigen die Schwierigkeiten ins Ungeheure; hiervon haben wir uns ebenso wie andere Untersucher an parallel laufenden chemischen und histochemischen Organanalysen häufig überzeugt. Durch das „unsichtbare" Fett wird hier jede Spezifitätsbestimmung zur Unmöglichkeit. Kutschera-Aichbergen (Virch. Arch., Bd. 256, 1925, H. 3) glaubt in sehr interessanten Untersuchungen einen neuen Weg zur Bestimmung der Spezifitätsbreite gewisser Fettfärbeverfahren weisen zu können, indem er die fraktionierte Extraktion auf den Gewebsschnitt überträgt. Wir folgen ihm in der Feststellung, daß in den meisten Fällen nach kurzer Azetonextraktion jede Lackbildung nach Smith-Dietrich unterbleibt; doch müssen wir die daraus gezogenen Schlußfolgerungen ablehnen, denn die chemische Grundtatsache der Löslichkeitsveränderung eines Fettgemisches blieb von Kutschera-Aichbergen unbeachtet.

In welchem Maße sich die Löslichkeit eines Stoffes ändern kann, zeigt der einfache Versuch der Löslichkeitserhöhung von Lezithin in Azeton bei Zusatz von Oelsäure. 2 g Lezithin (1 Mol.) werden mit 45 ccm Azeton übergossen und mit 2,1 g Oelsäure (1 Mol.) versetzt; bei anhaltendem Rühren geht etwa die Hälfte des angewandten Lezithins in Lösung, während reines Lezithin sich in Azeton nur in Spuren löst. Nach Abdampfen des Azetons bleibt ein Oel zurück, dessen Elementaranalyse kein rationelles Verhältnis von Lezithin und Oelsäure ergibt, so daß von evtl. entstandener Lezithin-Oelsäure-Verbindung keine Rede sein kann; es muß sich vielmehr um Löslichkeitserhöhung handeln. Bei den Mischungsmöglichkeiten im Gewebe ist es ohne weiteres verständlich, daß das Lezithin bei Azetonextraktion in den Extrakt übergeht. Wir haben in den von uns analysierten Fällen sämtlichen Phosphor im Azetonextrakt gefunden, während der nachfolgende Aetherextrakt keine Spur Phosphor enthielt (bei lipoidreichen Organen!)

Mithin ist die These der Unfärbbarkeit des Lezithins hinfällig.

Auf die großen chemischen Fehler, die früheren Untersuchern bei Prüfung des Reinsubstrats unterlaufen sind (z. B. Prüfung von Fettsäure in Kalilauge!) weist Escher[1]) hin. Unser Bestreben war es, auf breiter Basis nach exakten chemischen Grundsätzen eine Prüfung der verschiedenen Gruppen der Fettstoffe vorzunehmen. Die Zusammensetzungen der Mischungen erfolgte nach chemischen Grundsätzen, wir haben in den meisten Fällen Fettstoffe ausgewählt, deren Bedeutung im menschlichen Organismus bekannt ist. Es wurde zu diesem Zwecke die Färbbarkeit mit Sudan, Nilblau, der Fischlerschen und der Smith Dietrichschen Reaktion, ferner bei Cholesterin-Mischungen die von A. Schultz angegebene Methode geprüft bei

11 gesättigten Fettsäuren,
6 ungesättigten Fettsäuren,
8 Neutralfetten und zwar 3 Triglyzeriden und 5 natürlichen Fetten,
9 Mischungen von Triglyzeriden mit gesättigten und ungesättigten Fettsäuren,
15 Fällen von Mischungen von Cholesterin mit gesättigten und ungesättigten Fettsäuren und Triglyzeriden,
15 Fällen von Lezithin in Mischung mit Fettsäuren und Triglyzeriden,
14 Fällen von Mischung Cholesterin und Lezithin mit Fettsäuren und Triglyzeriden,
10 Fällen von Glyzerin mit Fettsäuren und Triglyzeriden und mit Cholesterin und Lezithin,
15 Fällen von Mischung der Fettsäuren Triglyzeride Cholesterin und Lezithin mit Eiweiß,
ferner reines Cholesterin, Lezithin und Glyzerin.

Insgesamt wurden 116 verschiedene Substanzen untersucht. (Mit der Prüfung von Sphingomyelin, Phrenosin und Kerasin sind wir z. Zt. beschäftigt).

Neben dem Vorzug dieser nach Möglichkeit erschöpfenden chemischen Untersuchungsreihe legen wir großes Gewicht auf die von uns

[1]) Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte, 1919, S. 1609.

angewandte Technik. Zur Klarstellung färberischer Vorgänge verlangen wir reine Verhältnisse, die nicht gegeben sind in der von Altmann angegebenen, von Escher und Kutschera-Aichbergen angewandten Prüfung mit Hilfe von Papierblättchen.

Wir brachten unsere Fette und Fettgemische in indifferenten Lösungsmitteln teils in der Trockenpistole teils im Exsikkator in völlig fettfreies Hollundermark. Das fettgetränkte Mark wurde mit dem Gefriermikrotom geschnitten und gefärbt. Das isolierte Fett liegt frei in den Maschen des Markes und die Färbung ergibt keine durch Mitfärbung der Unterlage bedingten Trugschlüsse.

Wir müssen uns im Rahmen dieser Arbeit darauf beschränken, die Ergebnisse unserer Untersuchungen auszugsweise wiederzugeben, insbesondere geben wir in der nachfolgenden Uebersicht nur die wesentlichsten Punkte wieder und erwähnen bei Fettmischungen nur Regelwidrigkeiten der angeblichen Spezifität.

I. Gesättigte Fettsäuren.

Buttersäure, Valeriansäure, Capronsäure, Laurinsäure, Propionsäure, Myristinsäure, Palmitinsäure, Stearinsäure, Cerotinsäure, Glykolsäure, Milchsäure.

Ergebnis: Infolge ihrer Löslichkeit entziehen sich der Färbung Propionsäure, Buttersäure, Valeriansäure, Glykolsäure und Milchsäure.

Mit Sudan: Positiv: Capronsäure, Myristinsäure, Cerotinsäure.
Negativ: Laurinsäure, Stearinsäure, Palmitinsäure.

Nilblau: Positiv: Capronsäure und Laurinsäure.
Negativ: Myristinsäure, Palmitinsäure, Stearinsäure, Cerotinsäure.

Fischler: Positiv: Laurinsäure, Myristinsäure, Palmitinsäure, Stearinsäure.
Negativ: Capronsäure, Cerotinsäure.

Smith Dietrich: Myristinsäure färbt sich braun, alle übrigen bleiben ungefärbt.

II. Ungesättigte Fettsäuren.

Crotonsäure, Oelsäure, Stearolsäure, Linolensäure, Sorbinsäure, Rizinolsäure.

Ergebnis: Crotonsäure entzieht sich infolge Löslichkeit der Färbung.

Sudan: In allen Fällen positiv.

Nilblau: Mit Ausnahme von Sorbinsäure in allen Fällen positiv. der Farbton vertieft sich mit der Zunahme des ungesättigten Charakters.

Fischler: In allen Fällen positiv.

Smith Dietrich: In allen Fällen negativ.

III. Neutralfette, Triglyzeride und natürliche Fette.

Tripalmitin, Tristearin, Triolein, Butter, Schweinefett, Rindertalg, Menschenfett.

Ergebnis:

Sudan: In allen Fällen positiv.

Nilblau: Gesättigte Triglyzeride ungefärbt (Tristearin, Tripalmitin).
Ungesättigte Triglyzeride und natürliche Fette rosa gefärbt (Triolein).

Fischler: Triglyzeride und Rindertalg ungefärbt, die übrigen natürlichen Fette positiv.

Smith Dietrich: Negativ.

IV. Triglyzeride mit gesättigten und ungesättigten Fettsäuren.

Tripalmitin mit Palmitinsäure, Tripalmitin mit Stearinsäure, Tripalmitin mit Oelsäure, Tristearin mit Palmitinsäure, Tristearin mit Stearinsäure, Tristearin

mit Oelsäure, Triolein mit Palmitinsäure, Triolein mit Stearinsäure, Triolein mit Oelsäure.

Ergebnis:

Sudan: Tripalmitin und Oelsäure ungefärbt, die übrigen Mischungen positiv.

Nilblau: Gesättigte Fettsäure mit gesättigtem Triglyzerid ungefärbt.
Ungesättigtes Triglyzerid mit gesättigter Fettsäure rosa.
Alle Mischungen mit ungesättigter Fettsäure blau.

Fischler: Tripalmitin mit Palmitinsäure, Tristearin mit Stearinsäure negativ, dagegen Tripalmitin mit Stearinsäure und Tristearin mit Palmitinsäure positiv wie die übrigen Fälle.

Smith Dietrich: Negativ.

V. Cholesterin rein und in Verbindung mit Fettsäuren und Triglyzeriden.

Cholesterin mit Palmitinsäure, Stearinsäure, Oelsäure, Tristearin, Tripalmitin, Triolein, Tripalmitin und Palmitinsäure, Tristearin und Palmitinsäure, Triolein und Palmitinsäure, Tripalmitin und Stearinsäure, Tristearin und Stearinsäure, Triolein und Stearinsäure, Tristearin und Oelsäure, Tripalmitin und Oelsäure, Triolein und Oelsäure.

Sudan: In allen Fällen positiv.
70% alkohol. Sudanlösung löst Cholesterin mit Oelsäure auf.
40% alkohol. Sudanlösung ergibt positives Färberesultat.

Nilblau: Reines Cholesterin ungefärbt.
Cholesterin und ungesättigtes Triglyzerid dunkelblau!
In den übrigen Fällen keine Veränderung durch Cholesterin.

Fischler: Reines Cholesterin ungefärbt.
Cholesterin mit ungesättigtem Triglyzerid schwarz!
In den übrigen Fällen keine Abweichung durch Cholesterinzusatz.

Smith Dietrich. Reines Cholesterin ungefärbt.
Der größte Teil der Mischung Cholesterin Fettsäure, Cholesterin, Triglyzerid und Cholesterin, Fettsäure, Triglyzerid ist blaugrau gefärbt.

VI. Lezithin rein und in Verbindung mit Fettsäuren und Triglyzeriden.

Lezithin in wäßriger Suspension, Lezithin Merck und Kahlbaum in alkohol. Lösung.

Die Mischungen entsprechen den bei Gruppe V Cholesterin angegebenen.

Sudan: In allen Fällen positiv.

Nilblau: Reines Lezithin ungefärbt.
Keine Veränderung durch den Lezithinzusatz.

Fischler: Reines Lezithin ungefärbt.
Lezithin in Mischung mit Tripalmitin und Triolein schwarz.

Smith Dietrich:
a) bei 37°. In keinem Falle positive Schwarzfärbung. Lezithin in wäßriger Suspension ungefärbt in alkohol. Lösung gelbbraun, in den Mischungen wechselnde Farben von hellgelb bis braun, teilweise graublau.
b) bei 60°. Reines Lezithin in alkohol. Lösung braun, in wäßriger Suspension ungefärbt.
Bei Mischungen mit Fettsäuren und Triglyzeriden schwarz mit Ausnahme der Mischung Lezithin mit Tristearin und Lezithin mit Stearinsäure, die beide braun gefärbt werden.
Lezithin mit Stearinsäure und Tripalmitin braun, ebenfalls Lezithin mit Stearinsäure und Tristearin, dagegen schwarz Lezithin mit Stearinsäure und Triolein.

VII. Cholesterin und Lezithin in Verbindung mit Fettsäuren und Triglyzeriden.

Cholesterin mit Lezithin und Stearinsäure, Oelsäure, Tristearin, Triolein, Stearinsäure und Tristearin, Stearinsäure und Triolein, Oelsäure und Tristearin, Oelsäure und Triolein, Stearinsäure und Oelsäure, Tristearin und Triolein, Stearinsäure und Oelsäure und Tristearin, Stearinsäure und Oelsäure und Triolein, Stearinsäure und Oelsäure und Tristearin und Triolein.

Sudan: In allen Fällen positiv.

Nilblau: Mischung mit gesättigter Fettsäure und ungesättigtem Triglyzerid graublau.
Mischung mit gesättigtem und ungesättigtem Triglyzerid blau.

Fischler: Cholesterin mit Lezithin (kupfern bei 37°) blauschwarz.
Cholesterin mit Lezithin und Stearinsäure grau.
Cholesterin mit Lezithin und Tristearin schwarz.
Ebenfalls mit Triolein schwarz.
Dagegen mit Tristearin und Triolein ungefärbt.
Sehr undeutliche Färbung der Mischung mit Cholesterin mit Lezithin und Stearinsäure und Oelsäure und Tristearin.

Smith Dietrich: Cholesterin mit Lezithin bei 37° und 60° braun.
Von den Mischungen Färbung bei 37° nur positiv, Cholesterin mit Lezithin und Oelsäure und Tristearin, ferner Cholesterin und Lezithin und Stearinsäure und Oelsäure und Tristearin und Triolein.
Die übrigen Mischungen bei 37° graublau.
Bei 60° Cholesterin und Lezithin und Oelsäure und Tristearin blaugrau, die übrigen positiv schwarz.

VIII. Glyzerin rein und in Kombination mit Fettsäuren, Triglyzeriden, Cholesterin und Lezithin.

Reines Glyzerin entzieht sich der Färbung.

Sudan: Ungefärbt jede Mischung Glyzerin mit Cholesterin und Lezithin und einer gesättigten oder ungesättigten Fettsäure.
Positiv Glyzerin mit Stearinsäure und die übrigen Mischungen.

Nilblau: Glyzerin mit Triolein blau, dagegen bei Zusatz von Stearinsäure rosa, Glyzerin mit Cholesterin und Lezithin und Triolein blau.
In den übrigen Mischungen bei Anwesenheit einer ungesättigten Fettsäure positive blauschwarze Färbung.

Fischler: Glyzerin mit gesättigter Fettsäure ungefärbt (die reine gesättigte Fettsäure war gefärbt!)
Dagegen gefärbt Glyzerin mit Triolein, Glyzerin mit Lezithin, Glyzerin mit Cholesterin und Lezithin und gesättigtem oder ungesättigtem Triglyzerid.

Smith Dietrich: Graublau werden gefärbt von Mischungen ohne Lezithin, Glyzerin mit ungesättigter Fettsäure und gesättigtem Triglyzerid.
Von Mischungen mit Lezithin positive Reaktion bei 60° nur in 2 Fällen und zwar Glyzerin mit Cholesterin und Lezithin und Stearinsäure, ferner Glyzerin mit Cholesterin und Lezithin und Tristearin. Negativ bei 60° Glyzerin mit Lezithin, Glyzerin, Cholesterin und Lezithin, Glyzerin mit Cholesterin, Lezithin und Oelsäure, Glyzerin mit Cholesterin Lezithin und Triolein.

IX. Eiweiß mit Fettsäuren, Triglyzeriden, Cholesterin und Lezithin und Glyzerin.

Mischung Eiweiß und Glyzerin entzieht sich der Färbung.

Sudan: Infolge Löslichkeitsveränderung des Fettgemisches löst 70 % alkohol. Sudanlösung die Gemische Eiweiß Oel-

	säure Cholesterin, Eiweiß Oelsäure Lezithin, Eiweiß Oelsäure Glyzerin auf. 40 % Sudanlösung gibt positive Färbung. In den übrigen Mischungen ist die Sudanfärbung durch den Eiweißzusatz unbeeinflußt.
Nilblau u. Fischler:	Durch Eiweißzusatz unveränderte Reaktion wie in den früheren Gruppen angegeben.
Smith Dietrich:	Von Mischungen ohne Lezithin ergeben blaugraue Färbung Eiweiß mit Oelsäure und Glyzerin, Eiweiß Oelsäure und Cholesterin, Eiweiß Oelsäure Cholesterin und Triolein und auch mit Glyzerin. Von den Mischungen mit Lezithin ergibt keine, weder bei 37° noch bei 60° eine positive Färbung.

Einer kurzen Sonderbesprechung bedarf die von A. Schultz angegebene Methode zum Cholesterinnachweis, die eine Uebertragung der Liebermann-Burckhardtschen Probe auf den histologischen Schnitt bedeutet.

Die Methode hat im wesentlichen schöne Resultate ergeben, insbesondere war sie uns im Gewebsschnitt (Corpus luteum) wertvoller als die Prüfung der Doppelbrechung, die uns häufig im Stich gelassen hat, wenn wir auch chemisch größere Mengen Cholesterin nachwiesen. Negativ war die Reaktion nur in den Mischungen Cholesterin mit Stearinsäure, Cholesterin mit Triolein, Cholesterin mit Stearinsäure und Triolein, schließlich Glyzerin mit Cholesterin; positiv dagegen in 28 anderen Cholesterin enthaltenden Mischungen. Die Färbung wechselt zwischen blau und grün.

Greifen wir aus dieser, zunächst wohl verwirrenden Fülle chemischer Kombinationen und den Resultaten ihrer Färbbarkeit das Wesentliche heraus, so ergibt sich für den positiven Ausfall der Farbreaktion bei der Reinsubstanz eine bisher nicht beachtete Abhängigkeit vom Sättigungsgrad der Fettsäuren und Triglyzeride (Unfärbbarkeit von 3 gesättigten Fettsäuren mit Sudan, von 5 ges. Fetts. mit Nilblau und 2 ges. Fetts. mit Fischler dagegen bei ungesättigten Fettsäuren Sudan in allen Fällen positiv, ebenso Fischler, Nilblau nur in einem Falle negativ).

Wenn wir nun die uns interessierende Frage der Spezifität prüfen, so können wir eine gewisse Affinität der in Frage stehenden Farbreaktionen zu einzelnen Stoffen bestimmter Fettgruppen bei Prüfung ungemischter Reinsubstanz zugestehen, kommen wir aber zu Fettmischungen, und nur mit solchen haben wir es im Gewebe zu tun, so müssen wir die Spezifität ablehnen.

Wir glauben dem mit den Streitfragen der Fettfärbung nicht Vertrauten den besten Beweis für die Berechtigung unserer ablehnenden Stellung zu geben, wenn wir unsere Resultate mit den in den Lehrbüchern der Histologie angegebenen Werten vergleichen.

Die Sudanfärbung soll alle Fette erfassen, nach unseren Untersuchungen färbt sie eine Anzahl Reinsubstanzen nicht, und das Färberesultat ist interessanter Weise bei einigen Mischungen negativ, deren einzelne Komponenten positive Färbung ergeben hatten. Mischungen mit Glyzerin geben häufig negative Resultate.

Die Nilblaufärbung soll ein Reagens auf Oelsäure und ihre Ester und zwar Glyzerin und Cholesterinester sein, erstere soll blau, letztere sollen rot gefärbt sein.

Außer Oelsäure färben sich in unseren Versuchen 2 gesättigte und 4 ungesättigte Fettsäuren, ferner Cholesterin mit Triolein, Cholesterin mit Lezithin und Tristearin und Triolein, Glyzerin mit Cholesterin, Lezithin und Triolein blau; rot färben sich ungesättigtes Triglyzerid rein und mit gesättigter Fettsäure und mit Glyzerin.

Die Färbung nach Fischler soll spezifische Reaktion für den Nachweis von Fettsäuren sein. Kapronsäure, Kerotinsäure, Tripalmitin mit Palmitinsäure, Tristearin mit Stearinsäure, Glyzerin mit gesättigter Fettsäure blieben ungefärbt, dagegen färbten sich positiv Cholesterin mit ungesättigtem Triglyzerid, Lezithin mit gesättigtem und ungesättigtem Triglyzerid, Cholesterin mit Lezithin, Cholesterin mit Lezithin und Tristearin, Cholesterin mit Lezithin und Triolein, Glyzerin mit Triolein, Glyzerin mit Lezithin, Glyzerin mit Cholesterin und Lezithin und gesättigtem oder ungesättigtem Triglyzerid.

Bei der Smith-Dietrichschen Reaktion, welche die „Lipoide" (im histochemischen Sinne!) erfassen soll, darf nur eine Schwarzfärbung als positiv gelten. Daß reines Lezithin diese Färbung nicht gibt, sondern braun gefärbt wird, ist sattsam bekannt. Positive Schwarzfärbung fanden wir nur bei Fettgemischen, in denen Lezithin vorhanden war (von 26 geprüften Fällen 13mal positiv); bei Anwesenheit von Lezithin war die Färbung in 50% der Fälle negativ, insbesondere bei Eiweißzusatz. Man darf also aus dem positiven Ausfall auf die Anwesenheit eines Phosphatids schließen, jedoch aus dem negativen Ausfall keinerlei Schlüsse ziehen. Dies hat mit der Frage des unsichtbaren Fettes im Gewebe vorläufig nichts zu tun.

Die Schultzesche Reaktion fanden wir spezifisch, doch besagt ihr negativer Ausfall nichts. Zu gleichem Resultat kommt Schultze in seiner neuesten Arbeit.

Zu einer Differenzierung der Fettgemische sind die von uns geprüften histochemischen Farbreaktionen ungeeignet; für den geübten Untersucher stehen in den chemischen Analysen von Bloor, Greenwald, Meyers, Pelkan, Allen, Bell Doisy und Randlers Knudson geeignete Methoden zur Gruppendifferenzierung zur Verfügung.

Ob unsere Anschauung, daß die mit den chemischen Methoden erzielte Gruppendifferenzierung für die bedeutungsvolle Frage der Fett- und Lipoidfunktion einer weiteren Ausarbeitung und zwar der Differenzierung in die einzelnen Komponenten der Gruppe bedarf, zutrifft, darüber werden wir in einer späteren Mitteilung berichten.

Referate.

Beitzke, H., Zur Aetiologie der chronischen Amyloidnephrose. (Wien. klin. Wochenschr., 31, 1925.)

Drei Fälle von Amyloid der Niere, bei denen durch die Sektion keine unmittelbare Ursache für die Entartung festzustellen war. Im ersten Fall wird eine Knocheneiterung in der Kindheit, im zweiten

eine acht Jahre zurückliegende Schrapnellverletzung mit längerer Eiterung, im dritten eine rezidivierende fibrinöse Pneumonie angeschuldigt. Verf. weist auf den langen Zeitraum zwischen dem angenommenen ätiologischen Moment und der Nierenschädigung hin.

Hogenauer (Wien).

Smith, Th., Herdförmige interstitielle Nephritis beim Kalb nach Störung der gewöhnlichen Kolostrum-Aufnahme. [Focal interstitial nephritis in the calf following interference with the normal intake of colostrum.] (The Journ. of experim. med., Vol. 41, 1925, Nr. 3, S. 413.)

Durch Nichtaufnahme oder verspätete Fütterung von Kolostrum kann man bei jungen Kälbern eine herdförmige interstitielle Nephritis hervorrufen zugleich mit bzw. nach Eindringen einer besonderen, virulenten Art des Bacterium coli. Wird Kolostrum ganz entzogen, so überleben bei Vorhandensein dieses virulenten Bacterium-coli-Stammes wenige Kälber die erste Woche. Ueberleben sie, so findet man häufig Fleckniere als Ergebnis der Bacterium-coli-Bakteriämie. Normal gefütterte Tiere wiesen keine Fleckniere auf, und wurden sie getötet, so erwiesen sich ihre Nieren stets steril. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Chochloff, A. W., Die Nierenfunktion in der Schwangerschaft. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 21, S. 1139.)

Verf. untersuchte bei 15 gesunden Schwangeren die Nierenfunktion mit Hilfe der Konzentrations- und Wasserausscheidungsprobe. Eine besonders rasche Wasserausscheidung fand sich in den letzten Monaten der Schwangerschaft bei ungefähr normalem spezifischem Gewicht des Urins. Sie beruht auf einer Uebererregung des wassersezernierenden Apparates der Niere. Das Vorhandensein toxischer Stoffe in der Schwangerschaft, die vermehrt ausgeschieden werden müssen, wobei eine vermehrte Anpassung an Maximalleistung zustande kommt und vermehrtes, zur Verfügung stehendes Wasser — wie beim sog. Wasserstoß — zur Ausscheidung dieser Stoffe benutzt wird, bedingen dies Verhalten. Die Nachtdiurese überwiegt die Tagesdiurese. Die Konzentrationsfähigkeit bleibt dieselbe. Der Kontrollfarbstoff Uranin wurde bei Schwangeren schneller ausgeschieden als bei Nichtschwangeren.

Die Nieren sind echte Drüsen und befinden sich während der Gravidität in einer physiologischen Hyperfunktion, wobei eine Annäherung an pathologische Verhältnisse statthat. *Husten (Jena).*

Nekludow, W. N., Ueber den Einfluß des Ausfalls der Nierenfunktion auf den Cholesterinstoffwechsel. [Zur Frage der experimentellen Urämie.] (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47, 1925, S. 70.)

Der Verf. unterband bei Katzen die Ureteren oder entfernte den Tieren die Nieren und stellte als Folge dieser Eingriffe eine bis zum Tode zunehmende Erhöhung des Blutcholesteringehaltes fest, die nach der Nierenexstirpation stärker zum Ausdruck kam. Gleichzeitige Entfernung der Nebennieren läßt den Cholesteringehalt genau so anwachsen, so daß also diese Cholesterinzunahme nicht mit einer Funktionsänderung der Nebenniere zusammenhängt. Den Grund für die stärkere Cholesterinzunahme nach Nierenexstirpation gegenüber der geringeren nach Ureterenunterbindung erblickt der Autor in dem Ausfall des

Niereninkretes. Die Cholesterinämie dürfte auf Kosten einer vermehrten Bildung von Eiweißabbauprodukten zustande kommen. Bei beiden Eingriffen konnten der menschlichen Urämie ähnliche Symptome festgestellt werden, doch fehlen bei der Nierenexstirpation eine Reihe von Symptomen, was durch den Mangel der bei Ureterenunterbindung im Nierengewebe entstehenden toxischen Stoffe erklärt wird.

R. Rittmann (Innsbruck).

Bodó, Richard von, Alimentäre Nierenerkrankung an Kaninchen. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 109, 3/4, 1925.)

Durch Verfütterung von Hafer, welcher seiner Schale beraubt wurde, tritt bei Kaninchen eine Nierenerkrankung auf, welche von Albuminurie, Kochsalzretention und Hyposthenurie begleitet ist, bei welcher jedoch Hämaturie, Zylindrurie, Hypertonie, Oedeme und gesteigerter Reststickstoff vermißt werden, also nach dem klinischen Bilde ein nephroseartiger Zustand. Pathologisch-anatomisch sind vorwiegend degenerative Vorgänge zu verzeichnen, insbesondere vakuoläre Degeneration und trübe Schwellung, wobei aber auch entzündliche Veränderungen vorkommen. Ob diese alimentäre Nierenerkrankung als Avitaminose angesprochen werden kann, konnte nicht entschieden werden; Vitamin-B-Mangel scheint nicht die Grundlage zu sein, da Bierhefe keine Schutzwirkung entfaltet. Azidose konnte als ursächliches Moment ausgeschlossen werden.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Brogsitter, Ad. M. und Dreyfuß, Wilh., Ueber die nervöse Beeinflussung der Nierensekretion. I. Mitteilung. (Arch. f. experim. Path. u. Pharm., Bd. 107, S. 349.) II. Mitteilung. (Ebenda, S. 371.)

Atropin, also verstärkter Sympathikustonus, wirkt hemmend auf die Wasserausscheidung, die Kochsalz-, Kreatinin- und Harnsäureausscheidung, und zwar werden alle diese Stoffe ungefähr in gleicher Weise wie Wasser retiniert. Nach dem Abklingen der Atropinwirkung kommt es zu einer um so stärkeren Ausscheidung der retinierten Stoffe, so daß vielfach die abgesonderte Gesamtmenge sogar im Atropinversuch größer ist. Die Hemmung ist so stark und so langdauernd, daß sie wahrscheinlich nicht nur durch Gefäßkontraktion erklärt werden kann; man darf vielmehr vermuten, daß das Atropin auf die Niere auch spezifisch sekretionshemmend wirke. — Auch die Glukoseausscheidung der durch Phlorihizin zuckerdurchlässig gemachten Niere wird durch Atropin (vermehrten Sympathikustonus) gehemmt, durch das vagotrope Pilokarpin gefördert.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Mark, Robert E., Ergebnisse partieller Nierenexstirpation am Tiere. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 46, 1925, S. 1.)

Nach Entfernung eines Nierenpols bei Hunden wurde nach 3—4 Wochen die andere normale Niere entfernt. Auf diesem Wege wurde neuerdings erwiesen, daß $^1/_4$ des normalen Nierengewebes das Minimum zum Erhalten des Lebens ist. Nach dieser Feststellung wurde der erhaltene Nierenrest auf seine Funktion hinsichtlich des Wasserhaushaltes, der Stickstoffausscheidung und Kochsalzbelastung untersucht. Jede Mehrbelastung des maximal arbeitenden Nierenrestes führt zu Schädigung von Glomeruli und Tubuli, die sich in Albuminurie,

Hämaturie, Hochdruck, Hydrämie, Harnstoffretention und ihren Folgen, Oedeme und Urämie äußert. Bei Schonungskost kommt es zu Hypertrophie und Leistungssteigerung. (Wenig Salz und Stickstoff.)

R. Rittmann (Innsbruck).

Rigo, Antonio, Untersuchungen über die postmortale Durchströmungskapazität des Nierenblutgefäßsystems bei verschiedenen Erkrankungen. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 31, 1925.)

Die Durchströmungsversuche wurden unter einem ständigen Druck von $3^1/_2$ mm Hg mit 39 Grad warmen Pferdeserum 5 Minuten lang an Nieren vorgenommen, die mit dem gesamten umgebenden Gewebe möglichst kurz nach dem Tode den Leichen entnommen waren. Dabei ergab es sich, daß gesunde und kranke Nieren bei gleichen Versuchsbedingungen charakteristisch und konstant verschiedene Mengen Serums durchströmen lassen. Das Normalmaß beträgt 90—200 ccm in 5 Minuten. Bei chronischen, entzündlichen und arteriosklerotischen Nierenerkrankungen ist die Durchströmungskapazität stark herabgesetzt, so bei der sekundären Schrumpfniere auf eine Durchströmungskapazität von 2—24 ccm, während sich bei schwerer Arteriosklerose und Arteriolosklerose Verminderungen zwischen $4^1/_2$—8 ccm ergaben. Bis auf 700 ccm war die Durchströmungskapazität bei einigen Diabetesfällen vermehrt.

Siegmund (Köln).

Jaffe, Die Gefäßveränderungen der Niere bei Hochdruck. [The vascular changes of the kidney in hypertension.] (The Americ. Journ. of the media-sciences, Vol. 169, 1925, S. 88.)

Es werden die Nieren von fünf Fällen frühzeitiger Hypertonie beschrieben. Der Zusammenhang zwischen Nierenartriolenveränderung und dem Bluthochdruck wird so angenommen, daß zunächst Spasmen in den Glomerulusschlingen auftreten, die zu Erhöhung des Blutdruckes und somit Erweiterung der Vasa afferentia führen. Später kommt es zu Sklerose der Glomeruluskapillaren und, teils hiervon abhängig, teils toxisch bedingt, zu der Verdickung und hyalinen und lipoiden Degeneration der Artriolen-(Vasa afferentia-)Wandung.

Herxheimer (Wiesbaden).

Gottlieb, J. G., Zur Frage der Hämaturie bei Appendizitis. (Ztschr. f. chir. Urol., Bd. 15, S. 30, 1924.)

Hämaturien kommen selten bei Appendizitis vor, wobei ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Hämaturie und Epityphlitis besteht. Schuld an der Hämaturie sollen eine vom Wurmfortsatz auf den Ureter übergreifende Entzündung oder Stauungen (evtl. infolge Thrombose) gemeinsamer Venengeflechte sein. Aber auch die Niere kommt als Quelle der Blutung in Frage. Immerhin bedarf die Pathogenese solcher Blutungen noch der weiteren Aufklärung.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Janssen, P., Zur Frage der Nierenblutungen aus nicht erkennbaren Ursachen. (Ztschr. f. urolog. Chir., 16, S. 87, 1924.)

Das Bild der renalen essentiellen Hämaturie wird stets mehr eingeschränkt. Unter dieser Benennung spielen nicht selten einseitige blutende, entzündliche Nierenveränderungen eine Rolle. Dabei steht die Frage offen, ob es überhaupt eine einseitige Nephritis gibt. Janssen meint, daß es sich bei einseitiger Nephritis, deren seltenes

Vorkommnis nicht bestritten werden sollte, um interstitielle Prozesse nach Traumen handelte, um einseitige suppurative Prozesse und ähnliche einseitige primäre Nierenschädigungen, daß aber die toxische Nephritis im weitesten Sinn des Wortes und die auf Kreislaufstörungen beruhende Nephritis stets doppelseitig auftreten. Es könne aber auch bei doppelseitiger Nephritis die eine Niere bluten, während die andere davon nichts erkennen lasse; oder die Blutungen treten alternierend auf. Wessel (Inaugural-Dissert., Cöln 1923; nicht gedruckt) hat 43 Fälle klinisch essentieller Hämaturie an Hand des Operationsergebnisses näher bestimmt. 34mal fand sich ein morphologischer Grund der Hämaturie. Bei 9 Fällen ließen probeexzidierte Stücke keine Veränderungen erkennen. In diesen 9 Fällen blieben die Nieren nach Nephrotomie oder Dekapsulation blutungsfrei. Immerhin war in diesen 9 Fällen die histologische Untersuchung auf probeexzidierte Teilchen beschränkt; das Ergebnis an solchen Probeausschneidungen besagt nicht viel, man muß das ganze Organ untersuchen können, denn manchmal entstammt die Blutung Herden umgrenzter Nephritis.

Spezielle Mitteilung eines seltenen Vorkommnisses von Hämaturie bei einem 19 Jahre alten Schüler mit einer „offenbar kongenitalen" Anomalie der Wandung kleiner Gefäße — es handelte sich um Defekte der inneren und äußeren Elastika ohne irgendwelche entzündliche Erscheinungen. An Stellen des Elastika-Mangels wurde eine Diapedesis-Blutung festgestellt, welche zu einer Hämonephrose Anlaß gegeben hatte. Nach operativer Entfernung der Niere trat Heilung des Kranken ein.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Kunz, Hubert, Hypernephrom als Ursache spontaner Massenblutung ins Nierenlager. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1925, H. 4.)

Klinik, Literatur und Obduktionsbericht eines Falles, bei dem als Ursache einer starken Blutung ins Nierenlager histologisch ein Hypernephrom festgestellt werden konnte.

Schleussing (Düsseldorf).

Rosenburg, Albert, Ueber das sog. essentielle extrakapsuläre perirenale Hämatom. (Ztschr. f. urol. Chir., 16, 1925, S. 155.)

Extrakapsuläre, perirenale Hämatome entstehen durch Gefäßarosion (Tuberkulose, Blastom), durch Hämophilie und durch unklare Umstände. Bei allen Fällen mit unklaren Umständen fand man aber auch eine Entzündung im Nierenparenchym. Diese Entzündung ist als Folge der perirenalen Blutung aufzufassen, und letztere geht auf — manchmal erstaunlich geringfügige — Traumen der Nierengegend zurück. Mitteilung eines einschlägigen Vorkommnisses.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Lutz, G., Profuse Hämaturie infolge eines Nierenbeckenkavernoms. (Ztschr. f. urol. Chir., 17, 1925, S. 93.)

Bei einem 62jährigen Mann war eine essentielle Nierenblutung oder ein Nierentumor als wahrscheinlich diagnostiziert. Entfernung der Niere, deren Untersuchung ein Kavernom des Nierenbeckens ergab.

G. B. Gruber (Innsbruck).



Keller, A. u. Rost, F., Ueber den Einfluß von Entkapselung und Entnervung der Niere auf Vergiftungen dieses Organs. (Ztschr. f. urol. Chir., 17, 1925, S. 251.)

Nachprüfungen und Erweiterung der Versuche Victor Hoffmanns (Arch. f. klin. Chir., 120) ließen bei Tieren Nierendekapsulation und Entnervungen ausführen; sie konnten aber einen heilenden Einfluß der Eingriffe an der Niere auf Vergiftungen usw. nicht feststellen. Nur wurden gelegentlich Unterschiede in der Flüssigkeitsdurchtränkung und Blutversorgung der Nieren bemerkt, die wohl als operativer Schock und nicht als Dekapsulationsfolge zu deuten sein dürften.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Ikoma, T., Ueber die sog. Eiweißsteine der Harnwege. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Konkrementbildung überhaupt. (Ztschr. f. urol. Chir., 15, 1924, S. 1.)

Mitteilung zweier Beobachtungen, welche ältere männliche Kranke betrafen, die an Zystopyelitis starben und im Inneren der Harnblase jeweils eigenartige, weiche Konkremente darboten, welche sich den in der Literatur als Bakterien- oder Fibrinsteine beschriebenen anreihen. Ihre Farbe war graugelblich bis grauweiß, dem groben Aufbau nach waren sie geschichtet. Die kleineren Steine waren bohnengroß, die größeren über mandelgroß, die des zweiten Falles waren zerklüftet, gleichsam durch Gasentwicklung im Inneren zersprengt. Mikroskopisch erkannte man ein wechselnd dicht gefügtes, lamellöses Netzwerk als Gerüst der Steine, das sich deutlich von eingelagerten Mikroorganismen unterschied, jedoch stellenweise gegenüber den Mikroorganismen an Masse zurücktrat, so daß dort die Steine fast nur aus Bakterien zu bestehen schienen. Diese faserig lamelläre Grundsubstanz ließ sich färberisch nur relativ schwer zur Ansicht bringen. Die Fibrinmethoden versagten vollständig, etwas bessere Resultate gaben die Schleimfärbungsmethoden, mittels deren stellenweise Metachromasie erhalten wurde. Am besten bewährten sich Bismarckbraun und die Verocaysche Bindegewebsfärbung. Wenn also dieses Stützgerüst aus Fibrin besteht, so ist es — mindestens chemisch — vielleicht durch den zersetzten Harn — schwer verändert. Vielleicht spielt auch ein mucinähnlicher Stoff in der Zusammensetzung der Grundsubstanz eine Rolle. Die Herkunft dieses Schleimes wurde einmal auf akzessorische Prostatadrüsen in der Gegend hinter dem Trigonum, einmal auf ein verschleimendes Zylinderepithel im Bereich eines ebenfalls vorhandenen Blasendivertikels bezogen. Im ersten Fall konnten zudem reichlich Kapselbazillen im Steinbereich erwiesen werden, also wiederum Schleimbildner. Es wurde vermutet, daß bei der Konkrementbildung kolloide Stoffe (gallertige Bakterienhüllen, Drüsenschleim) eine Rolle spielen. Der Versuch, in entsprechend angelegten Experimenten bei Verwendung größerer Mengen von Bakterienhüllen oder sonstiger schleimiger Substanzen in vitro ähnliche Bildungen zu machen, gelang nicht in dem Umfang, der erwartet wurde, ließ aber immerhin Konkrementbildungen entstehen, die eine weitgehende Aehnlichkeit mit verschiedenen im lebenden Organismus vorgefundenen Steinbildungen aufweisen, besonders mit jenen, die im Anschluß an bakteriell bedingte, mit Eiterung einhergehende entzündliche Prozesse sich entwickeln.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Račić, J., Beitrag zur Kenntnis der Blasen- und Nierensteinkrankheit in Dalmatien. (Ztschr. f. urol. Chir., 17, 1925, S. 127.)

Die Lithiasis der Harnorgane stellt für Dalmatien eine häufige, schwere, endemische Erkrankung dar, welche auf Kontinent und Inseln gleich verbreitet ist. Die Lithiasis vesicalis ist eine exquisite Kinderkrankheit, die Nierenlithiasis kommt ebenfalls bei Kindern und Jugendlichen nicht selten vor. Es handelt sich bei den Blasensteinleiden meist um ärmere Menschen. Verf. führt die Lithiasis auf die zu geringen Oxydationsvorgänge bei den durchweg schwächlichen Neu-

geborenen und auf die bei der ungenügenden Flüssigkeitszufuhr reichliche Bildung von Harnsäure-Infarkten der Niere zurück. Da sie zunächst nicht weggespült würden, wüchsen sie an und wüchsen in den Nieren oder in der Blase zu Konkrementen aus. Meist finden sich die ersten Miktionsbeschwerden in den ersten Lebensjahren. Die Nierenlithiasis betrifft in der Mehrzahl Zwanzig- bis Vierzigjährige. Sie ist bei Armen und Reichen gleich verbreitet. Scharf gewürzte Speisen, alkoholreiche Getränke bei geringer Flüssigkeitszufuhr, bei den Reichen starke Fleischkost mögen auch hier an der Steinbildung mit schuldig sein. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Becker, Heinz, Bakterien- und Eiweißsteine in den Harnwegen. (Ztschr. f. urol. Chir., 17, 1925, S. 77.)

♀ 56 Jahre alt, seit 30 Jahren an Nephropyelitis in wechselvollen Zuständen krank. Seit einem halben Jahr stärkste Blasenbeschwerden; urämische Symptome. Zystoskopie ergab eine schwere, jauchig membranöse Zystitis und einen großen, glattrandigen, gelblich gefärbten Körper, der an einen Bakterienstein gemahnte. Trotz Nephrostomie Tod an Urosepsis. Die „Stein"-Teile bestanden aus einem faserigen, eiweißhaltigen Netz und hauptsächlich aus Bakterien. Daneben waren kleine Kalzium-Phosphat-Imprägnationen erkennbar. — ♀ 25 Jahre alt, seit 1½ Jahren von Kolikanfällen geplagt, die als Nierenkoliken gedeutet werden. Linksseitiges Nierensteinleiden. Operative Entfernung der Niere; deren Becken enthielt 20 bohnengroße weiche und einen harten Stein; auch in Ausläufern des Nierenbeckens, welche bis zur Rindenmarksgrenze hinziehen, finden sich solche Steine, die kantig und abgeplattet, dunkelbraun sind. Eine Einlagerung von Kalksalzen in diesen Steinen fehlt. Diese Konkremente bestehen aus lamellös-netzigen, faserigen Massen mit Fibrinreaktion und Bakterien. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Blatt, Paul, Bakterienfibrinstein und Steinbildungstheorien. (Ztschr. f. urol. Chir., 17, 1925, S. 67.)

Bei einem Diabetiker, der unter sonst symptomlosen Blutungen schon mit 3 Jahren Tumorbildungen in der Blase aufgewiesen, ließ sich zystoskopisch neben multiplen Tumoren ein steinartiges Gebilde feststellen, das operativ entfernt wurde und sich als weiche und zystische Bildung dartat. Histologisch wurde es als „Bakterienfibrinstein" erklärt. (Mitteilung der bisherigen Beobachtungen und der Theorien über die Entstehung solcher Steine.) *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Nakano, Ist die Ebsteinsche organische Gerüsttheorie über die Harnsteinentstehung richtig? (Dtsch. Med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 20.)

Auf Grund von kristallographischen, chemischen und experimentellen Untersuchungen kommt Verf. zu der Ansicht, daß für die Entstehung der Harnsteine zwei Bedingungen erfüllt sein müssen: 1. es muß die Möglichkeit der Kristallisation von Harnbestandteilen vorhanden sein, 2. als Kern eines Steins fungiert eine beliebige Masse, die eine gewisse Weile in den Harnwegen verweilt und nicht auf natürlichem Wege ausgeschieden werden kann. *Schmidtmann (Leipzig).*

Lasch, F., Ueber das Verhalten des Harneiweißes bei der Funktionsprüfung der Nieren nach Volhard. (Wien. Arch. f. innere Med., 9, S. 437.)

Auf Grund der Abhängigkeit des Verhältnisses zwischen Serum- und Harneiweiß während des Volhardschen Wasserversuches vom Funktionszustand der Nieren wird die Eiweißausscheidung nicht als Filtrations- oder Diffusions-, sondern als aktiv-sekretorischer Vorgang in den Epithelien der Tubuli contorti aufgefaßt. *Homma* (*Wien*).

Gottschalk, Alfred, Störung des oxydativen Kohlehydratabbaues durch Phlorrhizin. Ein Beitrag zur Frage der sog. renalen Glykosurie. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., 106, 1925, 3/4.)

Mit Rücksicht auf die häufige Verwendung des Phlorrhizins in der experimentellen Medizin zur Erzeugung einer „renalen" Glykosurie, erscheint es von Wichtigkeit, daß G. mit Hilfe des Neubergschen Abfangverfahrens den Nachweis liefern konnte, daß das Phlorrhizin auch den oxydativen Zuckerabbau in der Leber hemmt (Verminderung der Azetaldehydbildung). *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Myers, W. A., Anurie durch Verschluß. [Obstructive anuria.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 1.)

Eine 64jährige Frau bekam etwa ein halbes Jahr nach Operation eines Zervixkrebses völlige Anurie; diese währte, wie genaue Beobachtung lehrte, nicht weniger als 30 Tage, bis zum Tode. Es ergab sich, daß ausgedehnte Metastasen und Narbenbildung im kleinen Becken vorhanden war, und dadurch beide Ureteren völlig verschlossen waren; oberhalb bestand Dilatation der Ureteren und der Nierenbecken. In der Niere fanden sich abgesehen von Schrumpfungsprozessen auch nicht sehr wesentliche frische entzündliche Veränderungen. Während der Anurieperiode erfolgten oftmals stärkere Schweißausbrüche, 1—3mal täglich auch Erbrechen; eigentliches Koma bestand nicht, doch gewisse Intoxikationserscheinungen. Es bestand Leukozytose (gegen 21 000), die Stickstoffwerte des Blutes schwankten zwischen 130 und 170 mg Prozent. Fälle mit so lange dauernder Anurie sind bis jetzt anscheinend noch nicht beschrieben worden. *Fischer* (*Rostock*).

O'Conor, Vincent, Perirenale Sklerose (chronische vernarbende Perinephritis. [Perirenal sclerosis (chronic cicatrizing perinephritis).] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 15.)

Bei einem 34jährigen und einem 24jährigen Manne bildete sich 15 und 6 Jahre nach einem paranephritischen Abszeß, der operiert worden worden war, eine chronische vernarbende Entzündung in der Umgebung dieser Niere aus, die zu dumpfen Schmerzen führte und auch die Funktion der Niere beeinträchtigte. In beiden Fällen wurde die Niere dekapsuliert, und zwar wurde sie in derbes Narbengewebe, in dem noch einige Lymphozytenherde zu finden waren, eingebettet gefunden. In beiden Fällen führte diese Operation zur völligen Gesundung und Wiederherstellung normaler Nierenfunktion.

Fischer (*Rostock*).

Ernst, P., Kolloide Struktur des Nierensekretes. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. beschäftigt sich mit eigenartigen schaumartigen Strukturen im Lumen der Harnkanälchen der Nieren, die entweder das Lumen ausfüllen oder frei im Innern liegen oder exzentrisch an einer Stelle angeheftet scheinen. Die Struktur dieser Schäume ist eine außerordentlich zarte. An einer Stauungsniere, wo sich solche Gebilde auch im Kapselraum der Glomeruli fanden, ließ sich deutlich zeigen, daß es sich bei diesen Strukturen nicht etwa um ausgelaugte Erythrozyten handeln kann. In einer Sublimatniere finden sich neben den Schäumen noch Zylinder, Beziehungen zwischen den beiden scheinen nicht zu bestehen. Bei einer akuten Glomerulonephritis finden sich sehr ausgedehnt solche schaumigen Bildungen. Auch in einem Schnitt durch die Niere der Maus sind die Strukturen wiederzufinden. Bei einem 6 cm langen Schweineembryo waren sie ebenfalls nachzuweisen. Eine systematische Untersuchung einer großen Anzahl der verschiedensten Nieren ergab die Schaumstrukturen in allen. Negativ war einzig eine embolische Herdnephritis und ein Fall von feintropfiger Verfettung des Nierenparenchyms. Dabei zeigen die Schäume ganz verschiedene Form und Struktur. Es muß sich offenbar um ein Produkt der Ausscheidung oder Ausschwitzung handeln, das entweder aus den Glomeruli oder den Harnkanälchen stammt, oder eines das aus beiden Quellen stammt und im Begriffe ist, sich zu mischen. Verf. ist der Ansicht und führt den Nachweis, daß es sich dabei um kolloide Strukturen handelt. Der Harn besitzt kolloide Eigenschaften. Als Ort der Ausscheidung der Kolloidsubstanzen kommen die Hauptstücke und die trüben Abschnitte der Schleifen in Frage. Die Frage, ob schaumige Bildungen als kolloidale Strukturen zu gelten haben, ist sehr schwer zu beantworten, da die Frage der Schaumbildung noch sehr umstritten ist. Ein solcher Schaum kann bestehen aus Wasser als Dispersionsmittel und einem Kolloid als disperser Phase oder umgekehrt aus Kolloidhüllen um Wassertropfen. Diese letztere Form würde für die vorliegenden Schäume zutreffen nach Art der Bildung von Häuten auf Flüssigkeit.

W. Gerlach (Hamburg).

Hueter, C., Verhalten der Nierenkapsel bei einigen Nierenerkrankungen. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Verf. deutet das Auftreten und die Hyperplasie glatter Muskelfasern unter der Nierenkapsel nicht als Fehlbildung, sondern hat auf Grund systematischer Untersuchungen die Theorie aufgestellt, daß die Kapselmuskulatur im Verein mit der verstärkten Adventitia der Venen dazu dienen kann, z. B. bei der Hydronephrose dem erhöhten Druck in der Niere entgegen zu wirken. Bei Nephritiden und Nephrosen wäre es möglich, daß die kolloide Struktur des Urins eine stärkere Kohäsion bewirkt, auch die Zylindrurie kann den Harnabfluß erschweren. Hier könnte die Hyperplasie der Kapselmuskulatur ebenfalls dazu dienen dem erschwerten Urinabfluß nachzuhelfen. Jedenfalls nimmt Verf. an, daß es sich um einen Neubildungsprozeß handelt, der zu bestimmten Nierenerkrankungen in einem ursächlichen Verhältnis steht und nicht um eine Fehlbildung.

W. Gerlach (Hamburg).

Hook, H. u. Kallius, H. U., Ein Fall von angeborener Zystenniere und Zwerchfelldefekt derselben Seite unter besonderer Berücksichtigung der Entstehungsweise der Zystenniere. (Virch. Arch., 257, 1925.)

1. Die Entwicklung der linken Zystenniere und des gleichseitigen, fast vollständigen Zwerchfelldefektes ist mit Wahrscheinlichkeit auf eine örtlich begrenzte, die hintere Bauchwand in der Gegend der Urniere betreffende gemeinsame entwicklungshemmende Schädlichkeit zurückzuführen.

2. Die hochgradige Ausbildung der Zystenniere bis in die Brusthöhle hinein kann wohl ebenso wie die Vergrößerung des linken Leberlappens als Raumwachstum infolge der veränderten Druck- und Lageverhältnisse angesehen werden.

3. Nierenzysten, mit Ausnahme der infolge von Entzündung bei Nephritiden und Schrumpfnieren entstandenen Nierenzysten und Zystennieren sind als Hemmungsmißbildungen aus rudimentären Harnkanälchen im Sinne der Kampmeierschen Theorie entstanden zu denken, die ohne Zuhilfenahme der von Kupfferschen dualistischen Theorie über die Entstehungsweise der Nachniere alle Nierenzysten bis zur Zystenniere sowie auch die Entstehung von bisher als echte Geschwülste angesehenen sekundären Entartungen von Zystennieren, ebenso auch angeborene echte Leberzysten und wohl auch angeborene Zysten anderer Organe in einheitlicher Weise zu erklären vermag.

W. Gerlach (Hamburg).

Kratzeisen, Ernst, Zum Kapitel der Zystennieren und Zystenleber. (Ztschr. f. urol. Chir., 16, 1925, S. 70.)

Kasuistische Mitteilungen. 1. ♀ 60a; Zystennieren und Zystenleber. 2. Zystennieren bei einem 34jähr. Manne; bei ihm war drei Jahre vor dem Tod die eine Niere nach Fehldiagnose („Hypernephrom") entfernt worden. Nun trat bei dem inzwischen wieder vollauf Leistungsfähigen schwere Haematurie ein; an einer solchen verstarb der Kranke in kurzer Zeit.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Janssen, P., Zystische Erweiterung des Ureters bei Aplasie der anderen Niere. (Ztschr. f. urol. Chir., 16, 1925, S. 213.)

Mitteilung eines einzelnen Vorkommnisses bei einem 24 Jahre alten Mann. Kein Konkrement oder sonstiges Hemmnis hatte das Harnleiterostium verengt. Der Grund zur zystenartigen Erweiterung der unteren Ureterpartie konnte nicht gefunden werden, zumal der gute Operationserfolg (Anlegung einer Anastomose zur Harnblase) eine anatomische Untersuchung ausschloß.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Gottlieb, J. G., Ueber zystische Entartung der Nieren. (Ztschr. f. urol. Chir., 17, 1925, S. 256.)

(Unter „zystischer Entartung" meint Verf. die polyzystische Fehlbildung der Nieren.) Nach Stromberg und Brin wurden Zystennieren gefunden in 239 Fällen und zwar

bei Neugeborenen und Kindern	bis zu	1	Jahr	68 Fälle
„ Jugendlichen	von	1—20	Jahren	11 „
„ Erwachsene	„	20—40	„	46 „
„ „	„	40—60	„	94 „

Brin hat unter 324 (klinisch beobachteten!) Fällen die Zystenniere 65mal doppelseitig, 129mal einseitig gezählt, während Lund das einseitige Vorkommen mit 2%, Rumpel mit 4% angibt. Unter 68 von Gottlieb neu zusammengestellten Fällen waren 42 Frauen, 15 Männer; 11mal fehlten die näheren Angaben; darunter waren nur 2 einseitige zystische Nierenfehlbildungen. (Die übrigen Ausführungen sind rein klinischer Natur und erfolgen unter Mitteilung eines neuen Falles.) *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Andler, Rudolph, Die Atonie des Harnleiters mit Dilatation und Hydronephrose, ihr klinisches Vorkommen und ihre tierexperimentelle Erzeugung. (Ztschr. f. urol. Chir., 17, 1925, S. 298.)

Die kausale Genese der Harnleiteratonie ist nicht einheitlich. Verschiedene Ursachen kommen in Betracht. Es gibt Atonien mit schließender Harnleitermündung und solche mit offenstehender, welche einen Refluxus urinae zulassen. Man muß weiterhin angeborene, erworbene, temporäre und dauernde Ureteratonien unterscheiden. Tierversuche (Hund, Katze, Kaninchen) haben ergeben, daß durch eine Zerstörung der zu Nierenbecken und Harnleiter führenden Nervenbahnen eine Atonie und eine Dilatation dieser Organe mit daraus folgender dynamischer Abflußstörung zu erzielen ist. Es genügt dabei eine Durchtrennung der Nervenfasern durch Isolierung des erreichbaren Abschnittes des Nierenbeckens und des ganzen Harnleiters allein nicht, um eine derartige Störung der Peristaltik zu erzeugen, vielmehr ist auch eine Entnervung des Nierenstiels nötig, damit Pyelektasis und Nephrektasie eintritt. Da beim Menschen durch paravertebrale und durch Splanchnikus-Anästhesie die Leitung der ureteralen Nervenverbindungen unterbrochen und dadurch Krampfzustände des Ureters behoben werden können, also eine temporäre Atonie des Harnleiters erzeugt wird, haben die Tierexperimente Vergleichswert für die menschliche Pathologie. (Die Arbeit stellt ein breit angelegtes, eingehendes Referat dar und bringt viel Literaturangaben.) *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Laqueur, B., Ueber polypöse Fibroide des Nierenbeckens. (Ztschr. f. urol. Chir., 17, 1925, S. 205.)

Drei Beobachtungen geschwulstähnlicher, an gestielte Fibrome erinnernder Hyperplasien des Nierenbeckens, die zwischen entzündlicher Hyperplasie und echten Geschwülsten standen. Laqueur rechnet sie zu den gutartigen Neubildungen. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Fischer u. Rosenloecher, Ueber einen Fall von dritter Niere mit selbständigem Harnleiter. (Ztschr. f. urol. Chir., 17, 1925, S. 61.)

Beobachtung an einer 64 Jahre alten Frau. Auf der rechten Seite zwei getrennte Nieren und Ureteren, von denen die tiefergelegene Nierenharnleiteranlage in eine große Pyureteronephrose verwandelt war. Der Ureter mündete knapp über dem Harnleiter der weiter kranial gelegenen Niere in die Harnblase. Auf der linken Seite ein einfaches Nieren-Ureter-System. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Brack, Erich, Ueber eine seltene Harnröhrenmißbildung und über perineale Phlegmone. (Ztschr. f. urol. Chir., 17, 1925, S. 272.)

30jähriger Mann bot eine der Harnröhre parallel laufende, etwa in der Gegend des äußeren Harnblasensphinkters blind endende glattwandige Röhre, die über der eigentlichen Urethra als eine Art von Nebenurethra verlief — in einer Länge von 17 cm. Dieser Gang zeigte in rudimentärer Form die Charakteristika einer Harnröhre. Der eigenartige Gang war artefiziell infiziert worden (Bougie!) und hatte zu einer Dammphlegmone Anlaß gegeben, die unter schwerster Sepsis den Tod herbeiführte. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Löwenstein, E., Beitrag zur Aetiologie der Nierentuberkulose. (Wien. klin. Wochenschr., 29, 1925.)

Verf. konnte mit seinem Kulturverfahren Tuberkelbazillenstämme züchten, die in ihrem kulturellen und tier- und menschenpathogenen Verhalten große Verschiedenheit zeigen. Daraus schließt Verf., daß die im Handel befindlichen Tuberkuline nicht über den Wert einer Proteinkörpertherapie hinausreichen und an ihre Stelle die Autovakzination als wirklich spezifische Therapie treten sollte.

Hogenauer (Wien).

Ciminata, Anton, Ueber die Resorption der Muskeltamponade bei Nierenresektion. (Ztschr. f. urol. Chir., 16, 1924, S. 37.)

Beim Hunde kann man Nierenresektionswunden mit Muskelstücken tamponieren und dabei schnelle Heilung erreichen. Die Blutstillung ist dabei befriedigend, sekundäre Blutungen bleiben aus. Die Anheilung erfolgt unter völliger Nekrose des transplantierten Muskelstückes und unter Organisation, die schon am 3. Tage sichtbar ist. Am 6. Tage sieht man nur noch einzelne gut erhaltene Muskelbündel, während am 20. Tage ein dickes, kernarmes Bindegewebe die Wunde des Parenchyms bedeckt und so den Platz der Muskeltamponade einnimmt. Man sieht in keiner Phase der Organisation eine Vermehrung der Sarkolemkerne und keine kleinzellige Infiltration des Perimysium internum. Eine Kernwucherung zwischen den zerfallenen Muskelfasern ist nicht zu sehen. Statt dessen erfolgt eine kleinzellige, die nekrotischen Muskelfasern ersetzende Infiltration aus dem Nierenparenchym, aus der Tunica fibrosa renis und der Fettkapsel der Niere. Die mit diesen Quellen enger verbundenen Muskelfasern werden vom Bindegewebe schneller ersetzt als jene, welche den Quellen entfernter liegen und daher später organisiert werden. Riesenzellen wurden nicht bemerkt. Das Parenchym weist geringe Veränderungen auf: Wucherung des intertubulären Stromas, Erweiterung der Harnkanälchen, zuweilen auch Vorkommen von hyalinen Zylindern und an einigen Stellen kleine Herde anämischer Nekrose. Nirgends aber traf der Verf. Regenerationserscheinungen von Muskelfasern an, was ohne weiteres einleuchtet, da bei der Muskeltamponade in tätige Nieren die muskulären Regenerationsbedingungen möglichst ungünstig sind. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Schwarzwald, R. Th., Ein Fall von Bilharzia-Erkrankung der Blase. (Ztschr. f. urol. Chir., 16, 1924, S. 117.)

Mitteilung des Blasenbefundes und Beibringung guter zystoskopischer Bilder bei einem Fall von Schistosomiasis urinaria.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Račić, J., Beitrag zur Kenntnis des Nierenechinococcus in Dalmatien. (Ztschr. f. urol. Chir., 17, 1925, S. 163.)

Unter 138 Echinococcusfällen der verschiedensten Organe wurde achtmal eine Lokalisation in der Niere gefunden. Siebenmal fand sich dort nur eine einzige Zyste, in einem Fall war die ganze Niere von mehreren größeren und kleineren Zysten durchsetzt. Nur zweimal mußte die ganze Niere entfernt werden; alle Nierenfälle wurden geheilt. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Nowicki, W., Zur Frage der Entstehung der Cystitis emphysematosa. (Polnisch.) (Prace zakładów anatomji patologicznej uniwersytetów polskich, I, 1924, 1, S. 71—81.)

Von den verschiedenen chronischen Gaszysten gehören diejenigen der Harnblasen zu den seltensten. Verf., der drei derartige Fälle, davon ein Fall 1914 in Virch. Arch. veröffentlicht, untersucht hatte, konnte die Identität der Histogenese der Gaszysten der Harnblase und des Darmkanals sowie der Scheide nachweisen. Der Verf. stellte in seinen Fällen fortgeschrittene Entzündungsprozesse fest, deren Intensitätsgrad allem Anschein nach von der Dauer des Krankheitsprozesses abhängt. In einem der Fälle bestand die Krankheit zwölf Tage, im zweiten etwas länger. Infolge dieser kurzen Dauer war es unmöglich, die für protrahierte Fälle so charakteristischen Riesenzellen nachzuweisen. In allen Fällen konnte Verf. das Bact. coli in den Gaszysten feststellen. Der eine Fall betrifft eine Kranke, die nach Exstirpation einer Ovarialzyste an Septikämie und eitriger Meningitis, hervorgerufen durch B. coli, gestorben war. Er steht in der Literatur einzig da. Das B. coli konnte aus dem Blute der Kranken sowohl zu Lebzeiten als auch nach dem Tode isoliert werden; seine Kulturen zeichneten sich durch mächtige Gasproduktion aus. Auf Grund seiner früheren (Gaszystenbildung im Darmkanal und in der Scheide Virch. Arch. 1908) und seiner jetzigen Untersuchungen spricht Verf. die Meinung aus, daß die Infektion durch die Schleimhaut des erkrankten Organs eintritt. Sie wird begünstigt durch aktive und passive Hyperämie der Schleimhaut. Schwangerschaft muß als prädisponierendes Moment betrachtet werden. Gaszystenbildung in der Harnblase ist bisher in der Tat nur bei Frauen und weiblichen Tieren beobachtet.

Auf Grund seiner Untersuchungen folgert Verf.:

1. Die Gaszystenbildung ist ein chronischer Prozeß, der im Darmkanal, im Mesenterium, in der Scheide und in der Harnblase sowohl bei Menschen wie Tieren (besonders beim Schwein) vorkommt.
2. Die Gaszysten entwickeln sich aus Spalten und Lymphgefäßen sowie aus Gewebsrissen, die durch Gasspannung bedingt sind.
3. Die Gaszysten sind durch Mikroben hervorgerufen. Es handelt sich um gasbildende Bakterien, und zwar vorwiegend, wenn nicht ausschließlich, um Bakterien der Gruppe Bact. coli, die entweder durch die Schleimhaut oder auf dem Blutwege ins Gewebe der Harnblase eindringen.
4. Passive oder aktive Hyperämie disponiert zur Gaszystenbildung. Man findet sie am häufigsten in Fällen von Herzinsuffizienz, und bei Gaszysten der Harnblase — während der Schwangerschaft. Bei Tieren besteht wahrscheinlich ein Zusammenhang

zwischen der Entstehung der Gaszysten des Darmkanals und der Ernährung.

5. Die Gaszysten können spontan unter Narbenbildung (begrenzte Herde) heilen. *K. Bross (Poznań).*

Brandsburg, Boris, Experimentelle Untersuchungen über pathologisch-histologische Veränderungen der Herzmuskel nach der Sympathektomieoperation. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 42.)

Die nach ein- und beiderseitigen Sympathektomien an Kaninchen und Hunden beobachteten Herzmuskelveränderungen, die anfangs in Gefäßektasie, Hyperämie, Oedem, intramuskulärer Rundzelleninfiltration bestehen, leiten zu stärkeren Degenerationen an den Herzmuskelfasern in Gestalt von Körnelungen, Verlust der Querstreifung, Längsfaserung über. Sie weisen auf die trophische Bedeutung der sympathischen Herznerven hin und fordern zur Vorsicht auf bei Sympathektomien herzkranker Menschen. *Wätjen (Berlin).*

Kretz, J., Ueber Veränderungen an den Koronararterien und ihre klinische Bedeutung, mit besonderer Berücksichtigung der Koronarsklerose. (Wien. Arch. f. innere Med., 9, S. 419.)

An der Hand von 106 Obduktionsfällen wird die häufige Diskrepanz zwischen den anatomischen Veränderungen an den Koronararterien und den klinischen Erscheinungen auseinandergesetzt.

Homma (Wien).

Oberndorfer, Die anatomischen Grundlagen der Angina pectoris. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 36.)

Die sehr interessanten Ausführungen des Verf., dem ein größeres klinisch und anamnestisch gesichtetes Sektionsmaterial zur Verfügung stand, gipfeln in der Feststellung, daß die Angina pektoris eine Erkrankung ist, die mit den Ernährungsverhältnissen des Herzens in engstem Zusammenhang steht. Hierfür sprechen deutlich die anatomischen Befunde, die so häufig Schädigungen der Herzmuskulatur in Gestalt frischer Infarkte oder Schwielen, die besonders ihren Sitz im Herzseptum, in der Spitze der linken Kammer und linken Kammervorderwand haben, aufdecken. Die Ursachen dieser Herzmuskelschädigungen sind nach Ansicht des Verf. nicht in einer Koronarsklerose oder in Verschlüssen der Koronarabgangsstellen bei luetisch produktiver Aortitis allein zu suchen, da diese Gefäßveränderungen einmal nicht regelmäßig das klinische Bild der Angina pectoris hervorrufen, andererseits auch echte Angina-pectoris-Fälle ohne dieselben vorkommen. Die Gefäßveränderungen werden vielmehr als sekundärer Natur aufgefaßt als Folgeerscheinung anfallsweise auftretender Spasmen, deren Hauptangriffspunkt wahrscheinlich der Anfangsteil der Koronarien ist. Wichtig für die Folgen eines solchen Spasmus ist außer der Dauer desselben auch die Möglichkeit der anastomotischen Versorgung des betreffenden Herzabschnittes, die individuellen Schwankungen zu unterliegen scheint. Die Ursache der Spasmen erscheint bislang noch unklar; Veränderungen der sympathischen Ganglien (Staemmler) dafür anzuschuldigen, ist noch verfrüht. Um den anfallsweise schlecht ernährten Gewebspartien neue Anastomosen zu er-

öffnen, wird als therapeutische Maßnahme, nach Art der Talmaschen Operation, eine operative breite Vereinigung zwischen Peri- und Epikard in Vorschlag gebracht. *Wätjen (Berlin).*

Jamison, S. Ch. und Hauser, George H., Angina pectoris bei einem Achtzehnjährigen. [Angina pectoris in a youth of eighteen.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 18.)

Ein 18jähriger kräftiger Jüngling wies klinisch neun Tage nach einem leichten Anfall von Appendicitis die Erscheinungen von Angina pectoris auf und starb einen Tag darauf plötzlich. Die Sektion ergab in dem 240 g schweren Herzen die Zeichen schwerer Koronarsklerose, fast völlige Verlegung des Lumens der rechten Kranzarterie durch einen Thrombus, ältere und frische Herzmuskelinfarkte. Mikroskopisch sehr schwere Veränderungen der Arterienintima, zum Teil mit völliger Verlegung des Lumens kleinerer Arterien, auch der Arterien in anderen Organen. Nirgends irgendwelche Anhaltspunkte für Syphilis, keine Aschoffschen Knötchen. Da ältere und subakute Veränderungen der Appendix und ein kleiner (anscheinend pylephlebitisch entstandener) Abszeß in der Leber gefunden wurde, geht die Annahme dahin, daß der Infektionsherd in der Appendix für die Entstehung der bei so Jugendlichen ganz ungewöhnlichen Koronarsklerose verantwortlich zu machen sei. Eine Periartritis nodosa scheint nach dem Sektionsbefund ausgeschlossen werden zu können. *Fischer (Rostock).*

Saltykow, S., Ueber die Entstehung der Myokardfragmentation. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 477—485, mit 4 Textabb.).

Im Gegensatz zu der in Deutschland herrschenden Meinung einer agonalen Entstehung der fragmentatio myocardii und im Einklang mit älteren (Renaut 1877) aber auch mit neueren französischen Autoren (Marie, Letulle) vertritt Saltykow ihre vitale Entstehung:

Eine Mutter und ihre drei Kinder erkrankten an einer Nahrungsmittelvergiftung durch den Bac. Proteus vulgaris. Die drei Kinder starben nach 4 bis 6 Stunden, die Mutter nach einem Monat.

Die Sektion der beiden, 10 und 11 Jahre alten Knaben zeigt im Myokard makroskopisch besonders an den Papillarmuskeln des linken Ventrikels auf blaßrotem Grunde blasse Flecken, gröber und nicht so gelb wie bei der Tigerung der fettigen Degeneration, mikroskopisch „Fragmentation" d. h. Zerreißung zwischen den „Kittlinien" bei dem jüngeren Knaben, bei dem älteren „Segmentation" d. h. Zerreißung an den „Kittlinien", bei beiden Knaben manchmal in zackiger Linie durch mehrere, bis 10 Fasern hindurch, eine angerissene Vene mit hämorrhagischer Infiltration der Umgebung, interstitielle Leukozyteninfiltration, endlich ziemlich hochgradige fettige Degeneration, dies alles also bereits 4—6 Stunden nach der Vergiftung.

Das Myokard der Mutter zeigte den Prozeß, der bei ihren Kindern in den allerersten Anfängen war, in einem späteren Stadium (einen Monat nach der Infektion): herdweise hochgradige Fragmentation, Reste von Querstreifung nur ausnahmsweise, entzündlich neugebildetes Bindegewebe vielfach zwischen den einzelnen Fragmenten, also wirklich eine subchronische fragmentäre oder segmentäre

Myocarditis — im Gegensatz zu Renauts Bezeichnung „Miocardite segmentaire“ für alle Fälle der fragmentatio.

Im Gegensatz zu den zwei für eine agonale Genese geltend gemachten Momenten: Aufeinanderpassen der Fragmentenden und Fehlen von Reaktionserscheinungen (Streckeisen 1899) beweist hier die Verschiebung der Fragmente, ihre Degeneration mit hochgradiger Formänderung und Hypertrophie, sowie eine Bindegewebswucherung zwischen die Fragmentenden hinein ihre vitale Entstehung. *Pol (Rostock).*

Seley, Joachim, Abnormer Ursprung der rechten Kranzarterie aus der Pulmonalis bei einem 61jähr. Mann. [Mit 1 Abbildung im Text.] (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 32, 1925.)

Die Ursache dieser seltenen Mißbildung ist in einer fehlerhaften Anlage der Endothelknospe, aus der sich die Kranzarterie entwickelt, vor der Teilung des Truncus arteriosus zu suchen. Die Beobachtung ist deshalb besonders interessant, weil sie einen Mann im höheren Alter betrifft, und trotz der Versorgung bestimmter Herzabschnitte mit vorwiegend venösem Blut zu keinerlei Schädigungen der Muskulatur geführt hat. *Siegmund (Köln).*

Nieberle, Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa bei Tieren. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. berichtet nach einer kurzen Uebersicht über die Literatur der tierischen Periarteriitis nodosa, über einen selbstbeobachteten Fall beim Schwein und gibt genaue histologische Befunde der erkrankten Gefäße. Hinsichtlich seiner Histogenese zeigt der vorliegende Fall von Periarteriitis nodosa beim Schwein weitgehende Aehnlichkeit mit der gleichen Erkrankung beim Menschen, weicht aber doch auch in andern Punkten nicht unbeträchtlich ab. Das gleiche gilt für die bislang bei Tieren beschriebenen Fälle von Periarteriitis nodosa. Wenn hieraus ein ätiologischer und weiterer pathogenetischer Schluß gezogen werden kann, so liegt er nur in der Richtung, daß die Periarteriitis nodosa keine Infektionskrankheit sui generis ist, daß sie vielmehr in das Gebiet jener schweren entzündlichen Arterienveränderungen gehört, denen verschiedene Ursachen zugrunde liegen können und die unter gewissen, noch nicht näher bekannten Bedingungen, zur Ausbildung dieses besonderen Krankheitsbildes Veranlassung geben.
W. Gerlach (Hamburg).

Hoogland, H. J. M., Periarteriitis nodosa beim Rind und beim Schwein. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 53, 1925, H. 1, S. 61—75.)

Verf. untersuchte drei Fälle von Periarteriitis nodosa, und zwar zwei vom Rind und einen vom Schwein. Er gelangt zu folgenden Schlußfolgerungen: „Diese drei neuen Fälle (frühere Fälle bei diesen Tieren wurden von Lüpke, Jäger, Joest, Joest und Harzer, Guldner beschrieben) bestätigen, daß bei Schwein und Rind eine Arterienerkrankung vorkommt, die wahrscheinlich mit der Periarteriitis nodosa des Menschen identisch ist. Die Unterschiede der krankhaften Veränderungen beim Menschen und bei den Tieren sind als quantitative Unterschiede zu betrachten, die durch verschiedene Empfindlichkeit der Art bedingt werden. Beim Rinde kommt die Periarteriitis nodosa in klassischer Form (Thorel)

vor.“ Wahrscheinlich tritt diese .Erkrankung bei Tieren als zufälliger Befund nicht so selten auf, wie man vermutet, besonders weil klinische Krankheitserscheinungen vollständig fehlen können. Ueber die Aetiologie war nichts zu ermitteln. Für experimentelle Untersuchungen empfiehlt Verf. als Versuchstier das Kalb. Daß die Erkrankung hauptsächlich in einem bestimmten geographischen Gebiet vorkommt (Joest), hat, nach Ansicht des Verf., keine besondere Bedeutung, da sie in den letzten Jahren vielfach auch in anderen Ländern beobachtet worden ist. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Sternberg, C., Tödliche Lungenblutung infolge Periarteriitis nodosa. (Wien. klin. Wochenschr., 26, 1925.)

23jähriger Mann mit Ileussymptomen. Nach einigen Tagen Auftreten einer Dämpfung links hinten, Rasseln, schließlich starke Hämoptoe, die zum Exitus führt. Die Obduktion ergibt bis auf die linke Lunge normale Verhältnisse. Im linken Pleuraraum ein großer Bluterguß, durch den das Herz nach rechts verdrängt wird. Linker Oberlappen ohne Befund, der Unterlappen dunkel schwarzrot, luftleer, blutig infarziert. Die Präparation der Aeste der Art. pulmonalis ergibt nirgends abnormale Verhältnisse. Histologisch: die mittleren und kleinen Aeste des linken Unterlappens zeigen Nekrose der Media und ausgedehnte leukozytäre Infiltration der Adventitia mit schwerer, mitunter zum Lumenverschluß führender Endarteriitis. Dadurch Ausbildung zahlreicher Aneurysmen und Gefäßrupturen. Spärlich Diplo-Streptokokken, denen jedoch keine Bedeutung für die Aetiologie der Periarteriitis beigemessen werden kann. Spirochäten negativ. *Hogenauer (Wien).*

Resnik, William H. und Keefer, Chester S., Dissezierendes Aortenaneurysma mit Zeichen von Aorteninsuffizienz. [Dissecting aneurysmb with signs of aortic insufficiency.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 6.)

Bei einem 57jährigen Neger fand sich ein dissezierendes Aneurysma der Aorta, und zwar dicht über den Klappen beginnend bis zur Teilungsstelle der Aorta in die Iliacae. Das Aneurysma war mit Endothel ausgekleidet. Die Aortenklappen waren normal, der Durchmesser der Aorta über den Klappen ebenfalls; es bestand weder irgend nennenswerte Atherosklerose noch Zeichen von Lues. Dicht über den Aortenklappen fand sich ein scharfer querer, 3 cm langer Riß in der Intima und ein weiterer halb so langer einige Zentimeter davon entfernt. Die Ursache dieser Zerreißung konnte nicht festgestellt werden. *Fischer (Rostock).*

Beneke, R., Ein eigentümlicher Fall schwieliger Aortitis. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über einen Fall hochgradigster schwieliger Umwandlung aller drei Schichten der Aorta und ihrer Hauptäste, vor allem aber der Adventitia. Es lag überwiegend eine schwielige Periaortitis mit unregelmäßig abwechselnden Stenosen und diffusen mäßigen Aneurysmen vor. Mikroskopisch fand sich an Stellen einheitlich eine mehr oder weniger vollständige Medianekrose mit begleitender Sklerose der zugehörigen Intimateile sowie schwieliger Verdickung der Adventitia. Der Prozeß ist histologisch im wesentlichen abgeschlossen. Verf. denkt

bei dem Alter des Prozesses an einen unmittelbaren Zusammenhang mit einer schweren lange dauernden Grippeinfektion der Epidemie des Jahres 1918, an die sich schwere klinische Störungen von seiten des Zirkulationsapparates anschlossen. Verf. hat wie andere bei dieser Epidemie phlegmonöse Oedeme des Mediastinums mit Uebergreifen auf Teile der Aortenwand gesehen und nimmt einen ähnlichen Entstehungsmodus nur in viel ausgedehnterer Form für die vorliegende Erkrankung an. *W. Gerlach (Hamburg).*

Christeller, E. und Focsa, P., Ueber eine Strangbildung im Aortenlumen. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 173—181.)

Die Sektion einer 29jährigen Frau ergab als Todesursache frische bronchopneumonische Schübe bei chronischer karnefizierender Pneumonie und als Nebenbefund sagittal annähernd mitten im Lumen der Aorta ascendens unmittelbar vor Abgang der großen Aeste einen 13 mm langen, etwa 2 mm dicken Strang. Makro- und mikroskopische Untersuchung und Deutung der Verff. decken sich mit der von Lucksch 1912. Die beiderseitigen vierten Kiemenbogenarterien, die distal links zum Aortenbogen, rechts zur Arteria anonyma werden, sind proximal nicht, wie in der Norm, vollständig verschmolzen. Als Rudiment der ursprünglichen Scheidewand ist der erwähnte Strang zurückgeblieben. Seine Zusammensetzung vorwiegend aus elastischen Fasern und ihr besonders am Aortenansatz unregelmäßiger, divergierender und zum Teil fächerförmiger Verlauf paßt zu dieser Annahme eines Septumrestes, also einer Zusammensetzung aus Resten der beiden einander zugekehrten Wände der beiden Aortenwurzeln. Die Diagnose einer Aortenmißbildung wird noch gestützt durch den gleichzeitigen Defekt der linken Niere, Nierenarterie und des linken Ureters, Uterus unicornis und Atresia vaginalis. *Pol (Rostock).*

Lawes, W., Ein Fall von ausgeheilter zirkulärer Ruptur der Aorta ascendens mit sekundärer Aneurysmenbildung. (Wien. klin. Wochenschr., 29, 1925.)

64jähriger Mann. Alte, ausgeheilte Impressionsfraktur des linken Scheitelbeins, die von einem Sturz als Knabe herrührt. Alte Concretio cordis. Unmittelbar oberhalb der Aortenklappen sind die inneren Wandschichten der Aorta eingerissen und fehlen im Bereich eines ca. 5—6 cm breiten Spaltes. Die Wand des darübersitzenden, faustgroßen Aneurysmas wird von Resten der Media und Adventitia gebildet. Verf. erörtert, ob die Entstehung des Aneurysmas mit dem seinerzeitigen Trauma in Zusammenhang zu bringen ist und meint, daß ein Teil der Rißränder bereits in der Jugend entstanden sei, die Entwicklung des dissezierenden Aneurysmas aber erst auf die Dehnung infolge der in höherem Alter aufgetretenen Verwachsung der Perikardblätter zurückzuführen sei. Wassermann negativ, keine Mesaortitis.

Hogenauer (Wien).

Pollwein, O., Die Heilungsvorgänge an Venenwunden nach Naht. (Bruns Beitr., Bd. 133, S. 607.)

Die Heilungsvorgänge an Venenlängswunden erfolgen so, daß sich in erster Linie von den Gefäßwandschichten die Intima und Periadventitia an dem Wiederaufbau des Defektes beteiligen, in ge-

ringerem Grade auch noch die Adventitia, während die Media sich dabei passiv verhält. Eine eigenartige Stellung nehmen die elastischen Fasern ein. Während sie sich in abgesprengten Gewebsteilen lange Zeit gut erhalten, geht von den tiefen Schichten der Gefäßwand keine Neubildung elastischer Elemente aus, auch fehlen sie im größten Teil der Narbe.

Als Endzustand der Gefäßnaht resultiert eine Narbe mit einfachem Endothelüberzug gegen das Lumen hin, und einem kaum nennenswerten Bestand an elastischen Fasern. *Th. Naegeli (Bonn).*

Reid, M. R., Teilweiser Verschluß der Pulmonalis, Aorta und Vena cava inferior mit Metallbändern. Beobachtung der Veränderungen in der Gefäßwand und am Herzen. [Partial occlusion of the pulmonary aorta and inferior vena cava with metallic band. Observations on changes in the vessel vall and in the heart.] (The Journ. of experim. medce., Vol. 40, 1924, Nr. 3, S. 289.)

Umschnürende Metallbänder bewirken beim Hunde schnelle Nekrose an der Aorta, langsamere an der Arteria pulmonalis, greifen dagegen die Wand der Vena cava inferior nicht an. In einem Falle blieb ein Aluminiumband um die Arteria pulmonalis communis 2½ Jahre liegen und führte zu Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Herxheimer (Wiesbaden).

Lotzmann, L. A., Zur Ausbreitung und Charakteristik pathologischer Veränderungen im Arteriensystem. (Arterien des Beckens und des Oberschenkels.) (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. stellte seine Untersuchungen an ganzen Arteriensystemen an, um die Verschiedenheiten in den einzelnen Zweigen festzustellen. Gewählt wurde die Arteria iliaca communis und zahlreiche ihrer großen und kleinen Aeste. Das Material stammte von 11 alten Leuten. Die Untersuchung unveränderter Gefäßstrecken ergab eine starke intimale Bindegewebsschicht nur an den großen Aesten. Der atherosklerotische Prozeß erreicht die höchsten Grade an den großen Arterien, ganz schwach oder gar nicht befallen sind z. B. die A. sacralis media und A. vesicalis. Die Fettablagerung findet sich nur in den großen Aesten auch in der Media, in den kleinen Aesten nur in der Intima. Bei Fällen mit ausgeprägter Verfettung findet sich folgendes Bild der Fettverteilung: Fettansammlungen längs den elastischen Fasern, der hyperplastischen Schicht, Fettherde in der Tiefe der Bindegewebsschicht — bis zur Bildung von Atheromen — und Verfettung der fibrösen Fasern der innersten bindegewebigen Schichten. Die Mediaverfettung findet sich an den größeren Arterien in allen Schichten. Die Intensität der Erscheinungen nimmt gesetzmäßig vom größeren zum kleineren Kaliber ab.

Anders liegt es bei der Verkalkung. Diese ist weder an den größten noch den kleinsten Arterien besonders ausgesprochen, sondern an den mittleren Kalibern, den muskulären Aesten. Die Kalkablagerung geht keineswegs mit der Fettablagerung parallel. Es handelt sich vielmehr um zwei ganz selbständige Prozesse. Die Kombination dieser beiden Prozesse ergibt in jedem Fall das für diesen Fall charakteristische Bild der pathologischen Arterienveränderungen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Wermbter, Ferdinand, Statistischer Beitrag über Thrombose und Lungenembolie im Hinblick auf die Trendelenburgsche Operation. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 28, S. 1560.)

Auf 45000 Geburten entfielen in der Frauenklinik der Charité 18 Todesfälle an Lungenembolie (0,04 %), auf 13000 gynäkologische Operationen 70 (0,5 %). In 39 Fällen war vor allem der Stamm der Arteria pulm. verlegt; der rechte Pulmonalarterienast war etwas häufiger embolisiert als der linke. Bei der Herkunft der Thromben spielen Venenstämme der linken Körperhälfte häufiger eine Rolle als der rechten. Relativ am häufigsten ist eine Thrombose der linken Vena iliaca communis die Grundlage für die Embolie gewesen. In keinem Falle war eine Thrombose der Vena saphena Ausgangspunkt für eine Lungenembolie (ebenso wie auch in der Zusammenstellung von Magnus). Die Mehrzahl der Embolien kam in den ersten zwei Wochen nach der Geburt oder Operation zur Beobachtung. Von 48 Fällen, bei denen zeitlich Lungenembolie und Tod genau festgelegt sind, führten 30 in weniger als 10 Minuten zum Tode. Man darf annehmen, daß bei den Fällen, in denen mehrere Stunden und Tage bis zum Tode vergingen, die Embolisierung in Schüben vor sich gegangen ist.

Nach Ansicht des Verf. wäre, wenn als Minimum zur Vorbereitung der Trendelenburgschen Operation zehn Minuten gerechnet werden, mit Hilfe dieser Methode die Möglichkeit vorhanden gewesen, ein Drittel der Patientinnen zu retten. *Husten (Jena).*

Bull, P., Diagnostizierte Embolie der linken Arteria renalis. (Ztschr. f. urol. Chir., 14, 1924, S. 201.)

Genaue klinische Schilderung des Befundes bei einem 35jährigen Mädchen mit Vitium cordis und plötzlich eingetretenen abdominellen, bzw. Nierensymptomen. Ureterenkatheter ließ nur ganz geringen funktionellen Wert der betreffenden Niere erkennen. Die Diagnose der embolischen Verstopfung der linken Arteria renalis wurde durch den Befund der nunmehr operativ entfernten Niere durchaus bestätigt. Alle drei Hauptzweige der Arteria renalis waren verstopft. (Abbildung der Nieren). 16 Tage nach der Operation starb die Patientin plötzlich durch Loslösung eines Atrialthrombus, der wie ein Tropfen im verengten Mitralostium hängen blieb. (Gute Abbildungen!)

G. B. Gruber (Innsbruck).

Baló, J., Beiträge zum Krankheitsbilde der perirenalen Apoplexie. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 598—625).

An der Hand von 11 verschiedenartigen eigenen Beobachtungen kommt Verf. zu dem Ergebnis:

Die Bezeichnung „Apoplexie des Nierenlagers“ (Wunderlich 1856) oder „perirenale Apoplexie“ oder „Massenblutung ins Nierenlager“ (Lenk) oder „perirenales Hämatom“ (Coenen) darf klinisch in allen Fällen gebraucht werden, wo plötzlich unter den Zeichen peritonealen Reizes Schmerzen in der Nierenumgebung auftreten und sich ein perirenaler Tumor entwickelt neben Symptomen innerer Blutung. Es ist hier tatsächlich der Vergleich mit der Apoplexia cerebri gestattet.

Die anatomische Grundlage der perirenalen Apoplexie bildet eine aus der Niere, aus der fibrösen oder adipösen Nierenkapsel evtl. aus der Nierenumgebung (Aorta abdominalis, anderen großen Gefäßen, Nebennieren, Muskeln) stammende Blutung, die in den meisten Fällen aus vorher schon affizierten Arterien (Sklerose, Lues) infolge mechanischer Insulte durch deren Ruptur entsteht. Die Krankheit verläuft klinisch um so rapider, je größer das rupturierte Gefäß ist.

Bei Patienten jüngeren Alters mit perirenaler Apoplexie können wir auf Hämophilie schließen.

Die perirenale Apoplexie kann akut oder chronisch verlaufen. Je nach ihrer Lage unterscheiden wir im akuten Stadium Hämatoma renis intra- oder extracapsulare. Wenn in chronischen Fällen der Bluterguß in eine seröse Zyste sich verwandelt, sprechen wir von Hygroma renis intra- oder extracapsulare. In chronischen Fällen kann sich aus dem Bluterguß ein Abszeß entwickeln. *Pol (Rostock).*

Neumann, Hans Otto, Plötzliche Todesfälle im Wochenbett. (Zerebrale Hemiplegie.) (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 22, S. 1181.)

Eine 38jährige Frau erkrankte acht Tage post partum mit rechtsseitiger Lähmung. Autoptisch wurde eine Thrombose des Sinus transversus sin., des Sinus sagitt. sup. und Sinus longit. festgestellt mit konsekutiver hämorrhagischer Erweichung der linken Hemisphäre. Die Thrombose beruhte auf einer luetischen Phlebitis. *Husten (Jena).*

v. Bernuth, Ueber das Verhalten der Kapillaren bei Blutungsübeln, insbesondere bei der Hämophilie. (Arch. f. Kinderheilk., 76, 1925, H. 2.)

Verf. untersuchte nach der von Magnus angegebenen Methode der Beobachtung des Vorganges der Blutstillung an Kapillaren dieselben bei einem Hämophilen (9½jähriger Knabe) und in einem Fall von Morbus maculosus (essentielle Thrombopenie). Besonderes Interesse beanspruchen die Resultate bei der erstgenannten Krankheit. Während sich die Kapillaren bei normalen Individuen sofort nach dem Ausschneiden mit dem Splitter einer Rasierklinge kontrahieren und für immer verschwinden, tritt dieser Vorgang bei der Hämophilie nicht ein. Eine Aenderung ließ sich auch in den folgenden Tagen nicht feststellen, die Strömung blieb erhalten. Bei der essentiellen Thrombopenie ergab sich dagegen kein Unterschied gegenüber normalen Individuen. Demnach besitzen die Kapillaren bei der Hämophilie nicht die Fähigkeit, sich bei Verletzungen dauernd zu kontrahieren. Möglicherweise besteht hierbei eine herabgesetzte Erregbarkeit der Gefäßnerven, wodurch die Dilatatoren das Uebergewicht über die Konstriktoren haben; eine restlose Erklärung des Phänomens ist jedoch noch nicht möglich. *Danisch (Jena).*

Klingmüller, Manfred, Kapillarstudien. 2. Mitteilung. Ueber Kapillardruck. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47, 1925, S. 244.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, daß die Kylinschen Kapillardruckwerte pathologischer Fälle dzt. als unzuverlässig abgelehnt werden müssen und dessen Hypothese über die Entstehung der Kapillardrucksteigerung auf einem Irrtum beruht.

Es konnte von ihm nicht bestätigt werden, daß bei akuter Glomerulonephritis, Scharlachnephritis und eklamptischer Graviditätsnephritis stets Kapillardrucksteigerungen auftreten sollen, eher das Gegenteil. Es wird der Kapillar- und besonders der Erblassungsdruck bei Dekompensationen aller Art kleiner als der entsprechende Venendruck gefunden, wofür eine Erklärung nicht beigebracht werden kann. Dadurch wird der Wert der unblutigen Meßmethoden für den pathologischen Fall überhaupt in Frage gestellt. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Baiocchi, P., Ueber zwei Fälle von reiner Lymphgefäßkarzinomatose scheinbar ohne Primärgewächs. (Virch. Arch., 255, 1925.)

1. Es gibt seltene Fälle von ausgedehnten Lymphokarzinomatosen, bei denen die primäre Gewächsbildung zu fehlen scheint.

2. Der pathologisch-anatomische Prozeß bietet das nämliche Bild wie Lymphgefäßkarzinomatose mit sicherem Primärgewächs.

3. Der Ductus thoracicus beteiligt sich in bekannter Weise an diesen Prozessen und seine Karzinose ist gewöhnlich zu finden.

4. Das Endothel der Lymphgefäße spielt keine Hauptrolle und deshalb dürfen diese Fälle nicht mit sogenanntem „Endothelkrebs oder Lymphangitis prolifera“ gleichgesetzt werden.

5. Daher darf der Pathologe oder der Kliniker sich durch das Fehlen des Primärgewächses bei der Diagnose nicht beeinflussen lassen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Hofmann, Ein Fall von angeborenem lymphangiektatischem Oedem. (Arch. f. Kinderheilk., 76, 1925, H. 4.)

3 Wochen altes Kind, guter Ernährungszustand. Beide Unterschenkel und Füße zeigen vom unteren Patellarrand abwärts ein starkes Oedem, die darüber liegende Haut ist livide verfärbt, z. T. glasig aussehend. Das Oedem läßt sich wegmassieren, die Haut erscheint dann in Falten, viel zu weit und leicht verdickt. Kurze Zeit nach dem Massieren ist der alte Füllungsgrad des Oedems wieder vorhanden. Im Urin kein pathologischer Befund. Innere Organe o. B. Wassermann negativ. Es handelt sich um den seltenen Fall eines angeborenen lymphangiektatischen Oedems. In sämtlichen bisherigen Beobachtungen lagen Oedeme der Extremitäten vor. Das Gedeihen des Kindes bleibt ungestört, die Oedeme gehen allmählich zurück. Differentialdiagnostisch ist das Sklerödem und idiopatische Oedem in Frage zu ziehen. Gegen angeborene Elephantiasis spricht die Möglichkeit, das Oedem wegmassieren zu können; die Dauer des Oedems schließt eine angioneurotische Aetiologie aus. Bezüglich der Pathogenese wird eine Erweiterung der Lymphspalten und -räume schon während des intrauterinen Lebens angenommen. Anatomische Untersuchungen liegen bisher nicht vor. *Danisch (Jena).*

Elias, H. u. Feller, A., Ueber verschiedene Stauungstypen. (Wien. klin. Wochenschr., 26, 1925.)

Verff. machten an der Leiche, an Präparaten mit verschiedenen Flüssigkeiten Füllungen des Herzbeutels, rechten Vorhofes usw. Diese ausgedehnten Versuche ergaben, daß bei Pericarditis exsudativa der Herzbeutelausguß den Venenausguß der Vena cava inf. an ihrer Ein-

mündungsstelle, die Venae hepaticae in ihrem subdiaphragmalen Anteil komprimiert. Diese besonders leicht einzudrückende Stelle kann im Experiment derart weit in das Cavalumen eingestülpt werden, daß sie die Mündung der Lebervenen direkt verlegt. Daß gerade diese Stelle immer in typischer Weise eingebuchtet wird, erklären Verff. aus der anatomischen Tatsache, daß das untere Cava-Vorhofssegment nur an drei Stellen besonders gestützt ist, während dazwischen die Wand nur aus einer dünnen, leicht eindrückbaren Bindegewebs- bzw. Muskelschicht besteht. Bei Durchspülungsversuch unter verschiedenem Druck konnte gezeigt werden, daß bei geringerem Druck vor allem die Lebervenen komprimiert werden. Verff. bezeichnen die Stauung mit starkem Herzbeutelerguß mit „Vorhof"- oder „Herzstauungstypus", jene mit geringerem Perikarderguß und mit Kompression der zuführenden Venen als „Venen"- oder „peripheren Herzstauungstypus". Bei Concretio oder Accretio cordis kann durch Organisation des Exsudates die jeweilige anatomische Situation fixiert werden. *Hogenauer* (*Wien*).

Hoppe-Seyler, G., Die Bedeutung der chemischen Zusammensetzung der Organe bei pathologischen Veränderungen. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 32.)

Für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit eines Organes ist neben der mikroskopischen Untersuchungsmethode, die Aufschlüsse über strukturelle Veränderungen und Aenderungen in der Färbbarkeit der Zellbestandteile zu geben vermag, die quantitative Bestimmung der wichtigsten Zellbestandteile auf chemischem Wege nicht zu vernachlässigen, die in der Feststellung etwaiger Mengenabnahme gegenüber der Norm Funktionsstörungen der Klärung näher bringen kann. Für die Feststellung des Gehaltes an funktionsfähigem Eiweiß in der Zelle ist von Wichtigkeit, zunächst die N-Menge des koagulablen Eiweißes zu bestimmen, das als Maßstab für die Funktionsfähigkeit des Parenchyms zu gelten hat, während die Menge der löslichen stickstoffhaltigen Substanzen vom Grade des Eiweißzerfalles abhängig ist. Die Bestimmung dieser Menge kann demnach ein Gradmesser für durch toxische oder infektiöse Schädigungen der Zelle auftretende Protoplasmaveränderungen sein. Der Wassergehalt wird aus der Differenz von Trockengewicht und Gesamtgewicht bestimmt. Besprochen wird weiter die Methodik zur Bestimmung des Blutgehaltes, der Bindegewebsmenge und des Kohlehydratgehaltes in Organen, deren Einzelheiten in der Originalarbeit nachzulesen sind, und einige praktische Ergebnisse dieser Untersuchungsmethoden von krankhaft veränderten Organen werden mitgeteilt. Besonderes Interesse verdienen dabei die chemischen Untersuchungen über die trübe Schwellung der Leber, wo sich am Sektionsmaterial wie im Tierexperiment gezeigt hat, daß die charakteristische Schwellung der Zellen auf einer hochgradigen Vermehrung des koagulablen Eiweißes beruht bei prozentual gleichbleibendem Wassergehalt. Die Eiweißaufnahme der Zelle wird als eine Maßnahme erklärt, um Ersatz zu schaffen für veränderte, in einen anderen physikochemischen Zustand übergegangene, die Trübung erzeugende Protoplasmabestandteile, die wohl dem Zerfall anheimfallen. Das in die Zellen aufgenommene Eiweiß scheint aus dem Blutserum zu stammen.

Wätjen (*Berlin*).

v. Pannewitz, G., Untersuchungen der H-Ionenkonzentration des Blasenurins im Dienst der Säure-Alkali-Ausscheidungsprobe zur funktionellen Nierendiagnostik. (Ztschr. f. urol. Chir., 15, 1924, S. 227.)

Die Wasserstoffzahl des Harns wird durch Nahrungsmittel, Medikamente und durch Einflüsse organischer Natur erheblichen Schwankungen unterworfen. Die Kenntnis dieser Erscheinungen wie der Möglichkeiten, sie sicher auszuschalten, ist für die richtige Beurteilung der Säureumschlag-Alkali-Ausscheidungs-Probe und ihrer Ergebnisse unerläßlich. Die p_H-Bestimmung am Blasenurin hat sich dem Verf. und darüber hinaus auch im Rahmen der Säureumschlag-Alkali-Ausscheidungs-Probe selbst bewährt. v. Pannewitz tut das an Beispielen dar, von denen die Untersuchung am einnierigen Menschen sowohl für Alkali- als Säureausscheidung eine erhebliche Verzögerung ergab, dabei war die Gesamtumschlagsbreite gleich dem normalen Verhalten. Bei also völlig funktionstüchtiger Niere tritt nur eine gewisse Verzögerung in der Dauer der Ausscheidung ein, woraus jedoch der Schluß zu ziehen ist, daß der Einnierige stärkeren plötzlichen Belastungen keineswegs mit der gleichen Leichtigkeit und Schnelligkeit gerecht zu werden vermag, wie der gesunde Mensch. Diese Befunde konnten mit großer Gesetzmäßigkeit an sämtlichen bisher untersuchten Einnierigen erhoben werden.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Bianchini, G., Erstickung und Blutplättchenentstehung. Beobachtungen und Untersuchungen. [Le asfissie e la piastrinogenesi. Osservazioni e ricerche.] (Haematologica. Arch. Ital. di ematologia e sierologia, Bd. 6, 1925, H. 1, S. 52.

Die Abhängigkeit der Entstehung der Blutplättchen von den Megakaryozyten der hämatopoetischen Organe kann man durch zwei verschiedene Versuchsserien beweisen. Die Versuche wurden an Katzen ausgeführt.

Nach einer oder wenigen wiederholten Asphyxien tritt eine Vermehrung der Blutplättchen im strömenden Blut auf, zugleich werden die Megakaryozyten in der Milz erheblich vermehrt. Zahlreiche wiederholte Asphyxien dagegen vermindern die Zahl der Blutplättchen im Blut und gleichzeitig verschwinden die Megakaryozyten aus der Milzpulpa.

Injiziert man Anti-Blutplättchenserum ein oder einige Male, so verschwinden sowohl die Blutplättchen aus dem Blut als auch die Megakaryozyten aus der Milz. Dagegen wird durch 16—18mal wiederholte Injektionen von Anti-Blutplättchenserum die Regeneration von Megakaryozyten in den hämatopoetischen Organen angeregt, und mit ihnen zusammen erscheinen die Blutplättchen wieder von neuem im Blut.

Verf. gibt nach diesen Resultaten seinen bisherigen Standpunkt auf und schließt sich den Anhängern der Megakaryozytengenese der Blutplättchen an.

Erwin Christeller (Berlin).

Di Guglielmo, G., Basophil granulierte Hämohistioblasten, (histioide Mastleukozyten im Kreislauf). [Emoistioblasti in orientamento granulocitico basofilo (Mastleucociti istioidi in circolo)]. (Haematologica. Arch. Ital. di ematologia e sierologia, Bd. 6, 1925, H. 1, S. 74.)

Im Blutbilde eines Falles von chronischer myeloischer Mastzellenleukämie fanden sich voluminöse Zellen, die ihrem Aussehen nach als hämohistioblastische Mastzellen angesehen werden mußten. Diese hämohistioblastischen Mastzellen besitzen nicht die locker-netzförmige Kernstruktur der neutrophilen oder der eosinophilen Hämohistioblasten, sondern haben einen fast homogenen Kern. Mit Hilfe dieses Merkmals kann man sie von proeosinophilen Hämohistioblasten unterscheiden. Diese Beobachtung einer bisher im strömenden Blute bei Leukämien noch nicht gefundenen Zellform zeigt, daß bei der chronischen leukämischen Myelose histioblastische Zellen aller drei bekannten Granulaformen vorkommen können. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Schilling, Das Knochenmark als Organ. II. Die feinere Zytologie des Markparenchyms. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 9.)

Durch vergleichende Untersuchungen von Blutbild und Knochenmarksbild gewann Verf. die Vorstellung einer gesetzmäßig geregelten Knochenmarkszusammensetzung. An einem sehr großen Sektionsmaterial, das durch experimentelles Tiermaterial ergänzt wurde, hat Verf. in jahrelanger Arbeit, unterstützt von einer Reihe von Mitarbeitern, sich Einblick in die histologischen Verhältnisse unter normalen und pathologischen Verhältnissen verschafft. Er unterscheidet danach folgende Formen: 1. reifes neutrophiles Mark (viele Uebergänge zu Jugendlichen und reiferen Neutrophilen); 2. unreifes neutrophiles Knochenmark (vorherrschend Myelozyten und ausgesprochene Jugendformen, oft fast ohne reifere Elemente); 3. reiferes Promyelozytenmark (Typus der Pappenheimschen Leukoblasten oder monozytoider, auch azurophil gekörnter Promyelozyten vorherrschend); 4. unreifes Promyelozytenmark (stark basophile, azurgekörnte, rundkernige Promyelozyten vorherrschend); 5. Myeloblastenmark (überwiegend lymphozytenähnliche Myeloblasten ohne Granulozytenreaktion). Reines Myeloblastenmark wurde nur bei akuter myeloischer Leukämie gefunden, reiferes Promyelozytenmark bei akuten schweren Infektionen, bei chronisch schweren Infektionsprozessen unreifes Promyelozytenmark, bei chronisch entzündlichen Prozessen ohne Komplikationen reiferes neutrophiles Mark.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Schilling, Das Knochenmark als Organ. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 7.)

Im allgemeinen wird die große Bedeutung des Knochenmarks als Organ nicht genügend gewürdigt. Im Mark werden die Granulozyten entwickelt, ferner ist die Erythropoese auf das Mark beschränkt, und zwar ist nach der Ansicht des Verfs. das Mark der normale und einzige Ursprung der myeloischen Blutelemente. Das Knochenmark kann in geringem Maße auch Lymphozyten liefern, allerdings erscheinen die Lymphozytenknötchen im Mark wie Einschlüsse eines fremdartigen Gewebes in dem Organ. Bei der Abgrenzung der Knochenmarksfunktion ist der Monozyt besonders zu berücksichtigen. Verf. hält die Monozyten für abgewanderte Retikulumzellen im funktionellen Ruhestadium. Nach seiner Ansicht wird der Monozyt nie im Knochenmark gebildet. Man kommt also bei dieser Auffassung zu einem Trialismus in der Frage der Entstehung der weißen Blutelemente.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Nelken, Eine Angina mit lymphatischer Reaktion. (Monatsschr. f. Kinderheilk., 31, 1925, H. 2.)

4jähr. Knabe. Auffallende Vergrößerung sämtlicher Halslymphdrüsen zu hühnereigroßen, nicht schmerzhaften Paketen. Ueber erbsengroße Kubital-, Axillar- und Inguinaldrüsen. Milz palpabel. Tonsillen kastaniengroß, gerötet, mit schleierartigem Belag. Weicher Gaumen gerötet. Im Tonsillarabstrich Staphylo- und Streptokokken, keine Di. Bazillen. Papulöses Exanthem des Stammes. Bei der Aufnahme Leukozytose von 58000 Zellen, von denen 56 % Lymphozyten waren. Unter letzteren fiel die Atypie der Zellen besonders auf. Die histologische Untersuchung einer exzidierten Drüse ergab das Bild einer gleichmäßigen lymphatischen Hyperplasie und ließ am ehesten an lymphatische Leukämie denken. Im weiteren Krankheitsverlauf Abschwellung der Drüsen und Sinken der Lymphozytenwerte im Blut. Eine abermalige histologische Untersuchung der Lymphdrüsen ließ nunmehr lymphatische Leukämie mit Sicherheit ausschließen.

Danisek (*Jena*).

Saleeby, E. R., Heterotopie von Knochenmark ohne erfindliche Ursache. [Heterotopia of the bone marrow without apparent cause.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, Nr. 1.)

Bei einer 81jährigen Frau mit Hemiplegie und terminaler Bronchopneumonie fanden sich symmetrisch an der Innenseite der 5. Rippe nahe der Wirbelsäule zwei 21/2 cm im Durchmesser haltende Knoten, die aus typischem myeloischem Gewebe bestanden. Außerdem fanden sich Hämorrhagien und Blutpigment in diesem Knochenmarksgewebe — vermutlich infolge mangelhafter Zirkulationsverhältnisse. Das wahrscheinlichste ist, diese Bildungen von verlagerten Knochenmarkszellen abzuleiten, aber es muß auch die Möglichkeit angenommen werden, daß es sich um gutartige Knochentumoren handelt. *Fischer* (*Rostock*).

Di Guglielmo, Giovanni, Das System der Riesenzellen im Knochenmark. [Sul sistema delle cellule giganti midollari.] (Haematologica. Arch. Ital. di ematologia e sierologia, Bd. 6, 1925, H. 2, S. 156.)

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen am Knochenmark von Embryonen, neugeborenen und erwachsenen Tieren, experimenteller Untersuchungen und Beobachtungen an pathologischem Material ergibt sich, daß im myeloischen Gewebe außer dem erythropoetischen und leukopoetischen Gewebe ein drittes System besteht, das Knochenmarksriesenzellensystem. Dieses besteht ebenfalls aus einer Anzahl von einander morphologisch verschiedener Zellformen, die verschiedenen Reifungszuständen entsprechen. Zum System der Knochenmarksriesenzellen gehören folgende Zelltypen: 1. Der Präpolykaryozyt, eine primitive histioide Zelle mit basophilem Protoplasma und einheitlichem nukleolenhaltigem Kern. Die Präpolykaryozyten liegen oft in mehr oder weniger großen Haufen zusammen und bilden Mosaikfiguren oder Zellsynzytien. 2. Der Polykaryozyt, eine voluminöse Zelle, die durch Zusammenfließen mehrerer Präpolykaryozyten entsteht und zahlreiche getrennte Kerne besitzt. 3. und 4. Der junge und der reife Megakaryozyt, die von einander durch die Kernform unterschieden

sind. Sie besitzen einen einzigen, polymorphen, viellappigen Kern, der durch Verschmelzung der Kerne der Polykaryozyten entsteht. Die Bedeutung dieses Riesenzellensystems bei der Thrombopenia essentialis, den hämorrhagischen Diathesen, den Aleukien, den aplastischen Anämien und den Leukämien wird besprochen. *Erwin Christeller (Berlin).*

Runfola, P., Beziehungen zwischen Monozyten und bazillären Lipoiden bei der tuberkulösen Infektion. [Rapporti tra monociti e lipoidi bazillari nella infezione tubercolare.] (Haematologica. Arch. Ital. di ematologia e sierologia, Bd. 6, 1925, H. 1, S. 1.)

Injiziert man Meerschweinchen intraperitoneal oder intrapleural mit Tuberkelbazillen, die durch Fettextrahentien lipoidfrei gemacht waren, so ist die Zahl der Mononukleären im reaktiven Exsudat sehr gering, viel geringer als nach Injektion gewöhnlicher lipoidhüllenhaltiger Tuberkelbazillen. Der Lipoidextrakt aus Tuberkelbazillen ruft dagegen beim Meerschweinchen eine Exsudation mit einem sehr hohen Gehalt an Mononukleären hervor. Auch die Eosinophilen folgen einer ähnlichen Kurve. Es scheint also, daß der Lipoidhülle der Tuberkelbazillen spezielle chemotaktische Eigenschaften zukommen, die sich bei menschlichen Erkrankungen besonders bei initialen und bei geschlossenen Herden zeigen, bei denen störende exogene Einflüsse fehlen.

Erwin Christeller (Berlin).

Fontana, L., Zwei Fälle von großzelliger lymphatischer chronischer Leukämie. [Su due casi di leucemia linfatica cronica a grandi cellule.] (Haematologica, Arch. Ital. di ematologia e sierologia, Bd. 6, 1925, H. 1, S. 29.)

Die beiden Fälle zeigen, daß es lymphatische Leukämien gibt, bei denen trotz des chronischen Verlaufes ein Blutbild beobachtet wird, das dem der akuten lymphatischen Leukämien mit Vorherrschen lymphoblastischer Zellen entspricht, ja sogar aus ganz undifferenzierten Zellen, d. h. echten Hämozytoblasten (Ferrata) bestehen kann. Unreife Zellformen trifft man zwar bei lymphatischen Leukämien chronischen Verlaufs in geringer Menge häufig an, wenn sie aber, wie hier, das Blutbild beherrschen, so steht das im Gegensatz zur Erfahrung, daß Akuität und Schwere der Erkrankung von der Gegenwart undifferenzierter Zellformen im Blut abhängt. Diese beiden Fälle lassen daran denken, daß akute und chronische Leukämieformen ihrem Wesen nach ganz eng zusammengehören. *Erwin Christeller (Berlin).*

Fazzari, J., Milzkulturen in vitro. [Culture „in vitro" di milza.] (Haematologica, Arch. Ital. di ematologia e sierologia, Bd. 6, 1925, H. 1, S. 17.)

Milzgewebe läßt sich leicht zur Kultur in vitro bringen; bei embryonalem Milzmaterial tritt das Wachstum sofort nach der Explantation ein, bei Milzmaterial erwachsener Tiere besteht eine Latenzzeit von 4—5 Stunden. Die Kulturen wachsen unter allmählicher Verringerung der Proliferationskraft bis zum 4. oder 5. Tage, um dann zu degenerieren und abzusterben. Zuerst wandern die im Material enthaltenen weißen Blutkörperchen aus, dann schwärmen die Retikulumzellen und die Mesenchymzellen aus. Letztere bilden bei embryonalem Material

Synzytien, bei erwachsenem haben sie mehr Neigung, getrennt und frei zu werden. Sie besitzen große Beweglichkeit und einen überraschend schnellen Formwechsel. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Ziemilski, B., Die Bedeutung des Hämogrammes nach Schilling für Diagnose und Therapie. (Ztschr. f. klin. Med., 101, 5—6, 505—517.)

Bei allen Infektionskrankheiten und chirurgischen Infektionen besteht Kernverschiebung (K. V.). Ihre Tendenz, durch mehrere Untersuchungen erwiesen, gilt als Index der Hygjogenese nach v. Groer. *Brinkmann* (*Glauchau*).

Hammerschlag, R., Zur Kernmorphologie der Mastzellen bei der myeloiden Leukämie. [Mit 36 Bildern im Text.] (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 31, 1925.)

Die Mastzellen des menschlichen Blutes, insbesondere bei der myeloiden Leukämie sind eine den anderen Granulozyten gleichwertige Leukozytenart, die nicht durch Degeneration von Lymphozyten hervorgegangen sind. Es gibt Mastmyelozyten, polymorphe und polynukleäre Mastleukozyten. Die Polymorphie erfolgt, wie bei allen Blutzellkernen durch Eröffnung an einer Stelle. Weiterhin kommt es zur Bildung einer Rinne, zur Entfaltung eines Bandes und nach Inversion der Konvexität zum Entstehen einer sekundären Rinne mit einer Konkavität, die gegen die Zellperipherie gerichtet ist. Die Mastzellkerne weichen von anderen Granulozyten durch eine oft vorkommende Blütenkelchform ab, die sonderbare und komplizierte Formen zeitigt.

Die Polymorphie kann auch eine zweite Richtung einschlagen, indem die gesamte Chromatinstruktur intakt bleibt, die Kernmembran jedoch in ihrer Längsachse verschwindet und so zur Bildung von Kernringen Anlaß gibt.

Das Chromatin ist von derselben Struktur wie bei anderen Granulozyten. *Siegmund* (*Köln*).

Barth, H., Ueber Riesenzellbildung bei Leukämie („leukämische Endotheliose"). (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. berichtet über eine myeloische Leukämie, bei der eine so hochgradige Wucherung und Abstoßung von Endothelien stattfand, daß dieser Prozeß in den Vordergrund des histologischen Bildes trat und man von einer „Endotheliose" sprechen kann. Der Blutbefund bei der 64 jährigen Frau war völlig der der myeloischen Leukämie, die Zahl der Leukozyten war nicht besonders hoch (im Höchstfalle 37000). Histologisch findet sich in der Milz eine hochgradige Atrophie der Lymphknötchen und eine Umwandlung der Pulpa in myeloisches Gewebe, in dem sich neben Riesenzellen hauptsächlich neutrophile Leukozyten, zahlreiche Myelozyten (neutrophile und eosinophile) und zahlreiche Myeloblasten finden. Die Venen sind mit myeloischem Blut gefüllt. Die Schwielenbildung der Milz ist möglicherweise auf die Röntgenbestrahlung zurückzuführen. In der Leber typische myeloische Ansammlungen, ebenso in Lymphknoten und Nieren. Die Beteiligung des Röhrenknochenmarks ist äußerst gering.

In allen mikroskopischen Präparaten fanden sich Riesenzellen, die wenig Aehnlichkeit mit den in Granulationsgewebe auftretenden haben, sich aber auch von Megakaryozyten unterscheiden. Am stärksten sind

sie in Milz, Leber und Lymphknoten vertreten. Sie lassen sich nur innerhalb der Blutgefäße und Lymphsinus nachweisen, d. h. nur an Stellen die mit Endothel ausgekleidet sind. Sie liegen entweder im Lumen, dieses verstopfend, oder den Endothelien an. Daneben finden sich Wucherungsvorgänge an den Endothelien selbst, im Sinne von Vorstufen der Riesenzellen. An den Kupfferschen Sternzellen sind diese Veränderungen besonders stark ausgeprägt. Im Knochenmark finden sich nur wenige Riesenzellen. In einem Blutausstrich fehlten sie. In den Nieren finden sich Riesenzellen, die zweifellos an Ort und Stelle entstanden sind, daneben aber auch solche, die embolisch in die Niere verschleppt sind. Dasselbe Bild zeigt sich an den Lungenkapillaren. Während der endotheliale Apparat bei der Krankheit eine große Rolle spielt sind die Retikulumzellen fast unbeteiligt.

W Gerlach (Hamburg).

Determann, A., Ueber Spirillenbefunde bei perniziöser Anämie. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 34.)

Die von Meessen in Nr. 5, 1925 ds. Wochenschr., als Spirochäten angesprochenen Gebilde in Blutausstrichen bei perniziöser Anämie sind keine Spirochäten. Es handelt sich um Blutschlacken, die auch im Blute Gesunder und an anderen Krankheiten leidender Personen sich finden lassen.

Wätjen (Berlin).

Köhn, Hermann, Ueber den Cholesterinspiegel im Serum bei der perniziösen Anämie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 148, 1925, H. 5 u. 6.)

In allen untersuchten Fällen von perniziöser Anämie stellte Köhn eine vom Stadium der Erkrankung abhängige Hypocholesterinämie verschiedenen Grades fest. Am ausgesprochensten war die Herabsetzung des Cholesteringehaltes im Vollstadium, geringer in der relativen Remission; in den seltenen Fällen absoluter Remission war der Cholesteringehalt normal. Beim Uebergang eines Krankheitsstadiums in ein anderes änderte sich der Cholesterinspiegel entsprechend.

J. W. Miller (Barmen).

Mayr, J. K. und Moncorps, C., Studien zur Eosinophilie. 1. Mitteilung. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Zunächst geben die Verff. einen kurzen Ueberblick über die Eigenschaften der eosinophilen Zellen (α-Zellen) und ihre Granulationen. Die Verff. prüften die Liebreichschen Angaben über die „Eosinophilie in vitro" nach mit der von L. angegebenen Methode. Eine Neubildung von eosinophilen Zellen nehmen Verff. im Gegensatz zu L. nicht an. Es wurden folgende Beobachtungen gemacht: Charcot-Leydensche Kristalle treten in der Mehrzahl der Fälle auf, doch steht ihre Menge im Gegensatz zu der Zahl der α-Zellen. Nach 24—48 Stunden beginnen die Zellgrenzen unscharf zu werden, die Granula liegen z. T. extrazellulär, zum andern Teil um den Kern der Zelle und haben ovoide Stäbchenform angenommen. In Präparaten mit nicht allzu großer Zahl von Eosinophilen kann man im Stadium der Fibrinausscheidung die Blutkörperchen durch die Fibrinmasse durchströmen sehen. Bei langsamer Strömung zeigen die Eosinophilen besonders schön die Eigenart ihrer amöboiden Bewegung. Sie verändern durch Vorschicken von Pseudopodien ihre Form, in die Pseudo-

podien ergießen sich die Granula geordnet hinein. Allmählich nehmen die Zellen dann wieder die gewöhnliche Form an. An anderen Stellen schleudert die Zelle explosionsartig die Granula heraus, etwa $^1/_3$ bis $^1/_2$ des Inhaltes, entweder in Richtung der Strömung oder senkrecht zu dieser. Die Entfernung bis zu der die Granula ausgestoßen werden, beträgt das 4—8fache der Zellgröße. Man hat bei diesem Vorgang den Eindruck als ob der Zellinhalt unter Druck stände. Nach dem Ausstreuen der Granula schließt sich die Zellmembran wieder. Die ausgestoßenen Granula nehmen allmählich ovoide Stäbchenform an. Gelegentlich sieht man direkte Teilungen in Zellen. Befunde nach 48 Stunden scheinen darauf hinzudeuten, daß die Auswerfung der Granula eine, vielleicht die letzte Lebensäußerung der Zelle war. Die Annahme Liebreichs, daß die Charcot-Leydenschen Kristalle von den Granula abstammen, gewinnt auch nach den Untersuchungen der Verff. an Wahrscheinlichkeit.

Weitere Untersuchungen galten der Frage, ob die eosinophilen Zellen der Blutbahn verschieden verteilt sind. Dabei ergaben sich Unterschiede zwischen Venen- und Kapillarblut bis zu mehr als 50 % zu ungunsten des Venenblutes. Das umgekehrte Verhältnis wurde in keinem Falle beobachtet. Die niedrigsten Zahlen finden sich im Herzblut. Ueber die Bedingungen dieser Verschiedenheiten wird in einer weiteren Mitteilung berichtet werden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Loele, W., Das Problem der Blutzellen. II. Mitteilung. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Die Eigenheit der Blutzellen beruht darauf, daß ihre Leistung verschieden, aber immer für jede Zelle konstant ist, daß innerhalb des strömenden Blutes niemals eine Zellart in die andere übergeht, und daß Zellveränderungen, die durch die Umgebung bedingt sind, sich an allen Zellen in der gleichen Weise äußern müssen. Weiterhin unterscheiden sie sich von den Gewebszellen dadurch, daß sie an der Grenze der Leistungs- und Lebensfähigkeit überhaupt stehen. Entwicklungsgeschichtlich ist das rote Blutkörperchen — zunächst kernhaltig — die erste der Blutzellen; die Kernlösung ist wahrscheinlich die Folge des steigenden Sauerstoff- und Nahrungsbedarfs des wachsenden Körpers. Es werden als Folge der Asphyxie Katalysatoren frei, die den Kern zur Lösung bringen, während der übrige Körper durch eigenartige lipoide Umwandlung gegen tryptische Verdauung geschützt wird und nun zum Sauerstoffträger wird. Das rote Blutkörperchen steht zwischen Leukozyt und Lymphozyt wie zwischen zwei Puffern, die die Bindung der tryptischen Fermente regeln. In diesen drei wichtigsten Zellen des Blutes gehen folgende Veränderungen vor sich:

„1. Rotes Blutkörperchen: Auflösung des Kernkörperchens, Auflösung des Kerngerüstes und des Chromatins. Lipoide Umwandlung des Plasmas. Ablösung eines Farbstoffes. Bildung von Katalase und von Phenolperoxydase, von Phenoloxydase in einzelnen kernhaltigen roten Blutzellen bei gestörter Blutbildung.

2. Der neutrophile Leukozyt: Lösung des Kernkörperchens, Lösungserscheinungen des übrigen Kernes, besonders deutlich bei autolytischen Vorgängen. Speicherung eines tryptischen Fermentes im Protoplasma. Bildung von Diastase (Hundeleukozyten), Oxydase, Peroxydase und Katalase außer der Tryptase.

3. Der kleine Lymphozyt: Ein Teil des Kernes, der größte Teil des Protoplasmas wird durch einen Lösungsprozeß abgestoßen. Pathologische Lymphozyten zeigen häufig Verschleimungserscheinungen und eine unscharfe Umrandung (Tröpfchenrand). Auftreten von Lipase."

Die folgenden Abschnitte gelten der Frage der Bildung der Blutzellen, der Fermententstehung, Fermentaktivierung und Fermentwirkung der verschiedenen Blutzellen. Die sich gegenseitig ergänzenden wichtigen Eigenschaften der Blutzellen sind in einem Schema zusammengestellt.

W. Gerlach (Hamburg).

Robitschek, W., Ein Fall von gleichzeitiger Proliferation lymphatischen und myeloischen Gewebes. (Wien. klin. Wochenschr., 31, 1925.)

Die Obduktion eines 52jähr. Mannes (klinische Diagnose: kryptogenetische Sepsis) ergab eine allgemeine, schwere hämorrhagische Diathese, weichen Milztumor, als unmittelbare Todesursache eine subdurale Blutung. Für die Art der Infektion findet sich kein Anhaltspunkt; die serologische wie bakteriologische Untersuchung auf Typhus war negativ. Die Bauhinsche Klappe stellte einen mächtigen Wulst dar, der in das Darmlumen vorragte. Histologisch gleicht diese Bildung einer noch in Entwicklung begriffenen Wucherung des lymphatischen Gewebes, einem beginnenden Lymphosarkom. Die Milz zeigt das Bild des akuten Tumors mit reichlicher Einlagerung von Myeloblasten oder Myelozyten. Diese Zellen finden sich auch in den mesenterialen Lymphdrüsen und in den Leberkapillaren. Es bestand also gleichzeitig in einem Teil des lymphatischen Apparates eine myeloische Proliferation, in einem anderen Abschnitt eine lymphosarkomähnliche Wucherung. Verf. erklärt dieses gleichzeitige Auftreten von zweierlei Affektionen des häm.-poet. Apparates in demselben Individuum mit Sternberg dahin, daß aus der embryonalen Entwicklung Reste myeloischen Gewebes in der Milz und leichter wucherungsfähiges Gewebe in der Gegend der Bauhinschen Klappe erhalten geblieben sind. Als Ursache der myeloischen Wucherung ist auch hier eine infektiöse Ursache anzusehen, während für die Ursache der lymphatischen Proliferation kein Anhaltspunkt zu gewinnen ist.

Hogenauer (Wien).

Lewis, Margaret Reed, Die Bildung von Makrophagen, Epitheloidzellen und Riesenzellen aus Leukozyten in Blutkultur. [The formation of macrophages, epitheloid cells and giant cells from leucocytes in incubated blood.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, S. 91.)

Blut von Menschen und verschiedenen Tieren wurde mit paraffinierter Pipette entnommen und ein hängender Tropfen hergestellt. Die Beobachtung dieser „Blutkultur" ergibt nun, daß sich zunächst eine große Wanderzelle entwickelt, die an Größe die Leukozyten mehrfach übertrifft und ausgesprochene phagozytäre Eigenschaften besitzt. Etwas später erscheinen Zellen mehr vom Typ primitiver Mesenchymzellen und dann Epitheloidzellen. Letztere sind bisweilen zweikernig und entwickeln sich bisweilen zu mehrkernigen Langhansschen Riesenzellen. Soweit sich aus den Befunden das sagen läßt, scheinen sich

all diese Zellen nur aus den mononukleären Zellen zu entwickeln. Eine Umwandlung von Granulozyten wurde nie beobachtet.

Fischer (*Rostock*).

Herzenberg, Helene, Zur Frage der extramedullären Granulo- und Erythropoese. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 55—64, mit 2 Tafelabb.).

Die Bedingungen für eine postfetale extramedulläre Myelopoese durch myeloische Metaplasie in Lymphknoten, Milz und Leber, wie sie beim Versuchstier in der Reizung der Retikulo-Endothelien durch Zytotoxine Werzberg, durch Bakterioproteine Diekmann sah, findet Helene Herzenberg im „natürlichen Experiment" beim Menschen gegeben, wenn bei akuten Infektionen Bakterien oder Toxine im Blut kreisen.

Mit Hämatoxylin-Eosin, May-Grünwald-Giemsa, Methylgrün-Pyronin, Triacid und der bei der Differentialdiagnose von Granulo- und Agranulozyten und ihrer Vorstufen unentbehrlichen Oxydasereaktion mit Benzidin nach Herzog untersuchte Verf. Milz, Hals- und Mesenteriallymphknoten, Leber, Nieren und Nebennieren bei 34 Leichen, vorwiegend von Kindern, und zwar 10 Scharlach zwischen 10 Monaten und 12 Jahren, 5 Diphtherie zwischen 1½ und 12 Jahren, 2 Masern, 6 Angina, katarrhalische und kruppöse Pneumonie, akute Laryngotracheitis zwischen 1½ und 42 Jahren, je 1 Rekurrens, Paratyphus, Typhus, Fleckfieber, Sepsis lenta, Dysenterie und Kala-Azar, bei dem Franco an einem großen Material die extramedulläre Bildung myeloischer Formen dartat. Helene Herzenberg kommt zu folgenden Ergebnissen:

Bei akuten Infektionskrankheiten reagieren in erster Linie die Lymphknoten, in zweiter Linie die Milz — Werzberg erkannte bei seinen Experimenten der Milz die größere blutbildende Potenz zu —, in dritter Linie die Leber mit einer autochthonen Bildung myeloider Zellen, nämlich Myeloblasten, baso- und eosinophiler Myelozyten, zuweilen Normoblasten, dagegen nicht Nieren und Nebennieren, bei denen einige Autoren mit der gleichen Möglichkeit rechneten. Der Grad der Reaktion ist besonders hoch bei Streptokokken, steht überhaupt in direktem Verhältnis zu Virulenz der Mikroorganismen, Menge und Zeitdauer. Bei lokaler Infektion beschränkt sie sich auf die regionären Lymphknoten.

Während dem Verf. die histologischen Bilder nirgends einer Deutung im Sinne der Maximowschen Lymphozytenmetaplasie in Granulozyten günstig erscheinen, sprechen zu Gunsten der Ansicht Marchands und seiner Schüler die Ausfüllung der Sinuslumina mit großen einkernigen Formen teils mit eosinophiler Granulation, teils mit basophilem Protoplasma, Mitosen in diesen, „Uebergangsformen" zwischen diesen und abgerundeten, ins Lumen vorquellenden Sinusendothelien, die positive Oxydasereaktion auch in langezogenen Sinusendothelien.

Pol (*Rostock*).

Blatt, Paul, Leukosarkomatose der Beckenlymphdrüsen unter dem Bild eines Prostatatumors. (Ztschr. f. urol. Chir., 14, 1924, S. 215.)

Es handelt sich um einen 50 Jahre alten Mann mit einem Tumor, der aus der Nachbarschaft der Prostata kam und der klinisch Prostata-

beschwerden gemacht hatte. Prostataentfernung und nachfolgende histologische Untersuchung ließen eine Blutzählung wünschenswert erscheinen. Diese stellt zusammen mit dem histologischen Befund die Diagnose einer Sternbergschen Leukosarkomatose sicher. Der Kranke verstarb. Genaue Mitteilung des von Sternberg aufgenommenen Sektionsbefundes, der eine Leucosarcomatosis glandul. lymphaticarum cum infiltratione parietis posterioris vesicae urinariae et parietis anterioris recti und eine Leukosarkomatose der Nieren und der Milz ergab. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Joseph, Hochgradige retikuloendotheliale Monozytosen bei Endocarditis lenta. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 21.)

Verf. untersuchte 8 Fälle von Endocarditis maligna und konnte in 7 Fällen im ersten dicken Tropfen bereits in großer Menge retikuloendotheliale Monozytenformen nachweisen. Sie betrugen bis zu 80 % der gesamten Leukozytenzahl. *Schmidtmann (Leipzig).*

Rosenthal, Nathan, Klinische und hämatologische Untersuchungen über Bantische Krankheit. [Clinical and hematologic studies on Bantis disease.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 25.)

Rosenthal hat in 16 Jahren am Mount Sinai Hospital in Neuyork bei 16 Fällen von Bantischer Krankheit Milzexstirpation gemacht. Alle diese Patienten hatten Milzvergrößerung, Anämie und Leukopenie, 12 hatten schwere Hämatemese. 3 sind im Verlauf eines Jahres gestorben, 3 sind ungebessert, 10 anscheinend geheilt. Nach dem Ergebnis der Blutuntersuchung sind 2 Gruppen zu unterscheiden: 1. die Fälle mit Verminderung der Blutplättchen (alle geheilt), und 2. die Fälle mit Vermehrung der Blutplättchen; alle diese letzteren hatten Komplikationen, z. B. Thrombosen der peripheren Venen. Die Milzexstirpation hat bei diesen Fällen keine Heilung gebracht, in einem Falle symptomatische Besserung. *Fischer (Rostock).*

Staemmler, Die Bedeutung der Schweigger-Seydelschen Kapillarhülsen der Milz. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Verf. untersuchte die Milzen der verschiedensten Säugetiere und Vogelarten, um festzustellen, ob es sich bei den Kapillarhülsen der Milz um Wachstumszentren für die Milzpulpa oder um Regulationsvorrichtungen für den Blutstrom handelt. Auf Grund zahlreicher histologischer Untersuchungen an embryonalen Milzen, an Milzen junger Tiere, an Injektionsversuchen und von pathologischen Befunden kommt er zu dem Ergebnis, daß sie eine resorptive Fähigkeit haben. Diese Funktion wird im reifen Organ von den Retikuloendothelien übernommen. Beim erwachsenen Tier ist von dieser Speicherungsfähigkeit an den Resten der Kapillarhülsen nichts mehr wahrzunehmen.
W. Gerlach (Hamburg).

Wilton, Ake, Die Fleckmilz (Feitis) und ihre Pathogenese. [Mit 3 Abbildungen im Text.] (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 31, 1925.)

Die beschriebenen Milzveränderungen fanden sich bei einer 31jährigen Frau mit Empyem der Stirnhöhle nach Influenza. Die

Fleckmilz ist charakterisiert durch herdförmige Nekrosen, die teils im Keimzentrum von Milzkörperchen teils ohne deutliche topographische Beziehung angeordnet sind. Durch das Zusammenfließen einzelner Herde entstehen größere Nekrosen mit Uebergreifen auf die Pulpa. Sie entwickeln sich auf toxischinfektiöser Grundlage, entsprechen den miliaren Nekrosen bei verschiedenen Infektionskrankheiten, sind aber quantitativ viel bedeutender. Im Gegensatz zur Feitis werden die im Nekrosebereich aufgefundenen Gefäßveränderungen und Thrombosen als sekundär angesehen. *Siegmund (Köln).*

Bücheranzeigen.

Henke, F. u. Lubarsch, O., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. VI Band. Harnapparat. Männliche Geschlechtsorgane. Erster Teil. Niere. Bearbeitet von Th. Fahr, Georg B. Gruber, M. Koch, O. Lubarsch, O. Stoerck, mit 354 zum Teil farbigen Abbildungen. Berlin, Julius Springer, 1925.

Der vorliegende Band des großen, zweifellos für alle Zeiten einen Markstein in der Geschichte anatomisch-pathologischer Forschung und Darstellung abgebenden Handbuches reiht sich würdig dem erst erschienenen Bande an. Anch hier zeigt sich die Berechtigung, ja die Notwendigkeit einer zusammenfassenden Abhandlung des bisher in der pathologischen Anatomie Erreichten, wenn andererseits auch gerade eine solche Darstellung die zahlreichen Mängel und Lücken aufdeckt, die vor allem auf dem Gebiete pathogenetischer Forschung noch auszufüllen sind. Das wird vor allem deutlich bei einer eingehenden Beschäftigung mit dem von Fahr bearbeiteten Abschnitt über die pathologische Anatomie des Morbus Brightii, der den allgemein am meisten interessierenden Teil des ganzen Buches abgibt. Schon die gewählte Ueberschrift, die ja in einem Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie eigenartig anmutet, bringt für mein Empfinden wenigstens deutlich die Unsicherheit gerade auch in pathogenetischer Hinsicht zum Ausdruck. Fahr, sicherlieh der berufenste Bearbeiter des so verwickelten Fragenkomplexes, begründet die gewählte Unterordnung der gesamten, doch so verschiedenartigen pathologischen Veränderungen und Vorgänge unter einen schließlich rein klinischen und nicht einmal einheitlich gehandhabten Begriff mit der Anerkennung eines gemeinsamen biologischen Momentes, welches er darin gegeben sieht, daß die hier in Frage kommenden Störungen der Niere aus ihrer Funktion als Ausscheidungsorgan erwachsen. Er möchte das rein Formale bei einer pathogenetischen Einteilung nicht so ausschließlich in den Vordergrund stellen, wie es z. B. bei Aschoff geschieht, vielmehr bei der Zusammenfassung verschiedener Krankheiten unter einer Gruppe gemeinsame Momente berücksichtigen, die biologisch stärker ins Gewicht fallen, als die mehr äußerlichen Gesichtspunkte der Aschoffschen Gruppierung. Letzten Endes erstrebt Fahr die Heraushebung der doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen von den übrigen Nierenkrankheiten als eines nosologischen Komplexes. Ob damit aber wirklich das Problem der Nierenkrankheiten einer Lösung nähergebracht wird? Stehen nicht schließlich alle Erkrankungen der Niere irgendwie mit ihrer Funktion als Ausscheidungsorgan in Beziehung? (Zystenniere, Hydronephrose, Tuberkulose?) Und bedeutet die Heraushebung der hämatogenen doppelseitigen Nierenkrankheiten nicht von vornherein eine Durchbrechung des eigenen Standpunktes? Oder will Fahr lediglich die durch den Ausscheidungsvorgang bedingten Nierenerkrankungen zusammenfassen? Dann wird es erst einer ausführlichen Begründung bedürfen, wie weit z. B. die Nephrosklerosen als derartige Ausscheidungserkrankungen angesehen werden dürfen.

Innerhalb des nosologischen Komplexes des Morbus Brightii, wie Fahr ihn versteht, ist freilich eine Einteilung nach pathogenetischen Gesichtspunkten durchgeführt, wobei Nephrose, Nephritis und Nephrosklerose als primär degenerative, primär entzündliche und primär arteriosklerotische Gruppen unterschieden werden. In jedem der drei Abschnitte kommt die reiche eigene Erfahrung des Bearbeiters auf seinem Spezialgebiet eindringlich zur Geltung, die mit der kritischen Auswertung der für den Nichtfachmann schier undurchdringlichen ein-

schlägigen klinischen und pathologisch-anatomischen Literatur zu einem abgerundeten Ganzen vereinigt ist. Daß dabei die oft mit Temperament verfochtenen Ansichten nicht immer schon einen endgültigen Abschluß unseres morphologischen, geschweige denn pathogenetischen Wissens darstellen, ist freilich für mancherlei Fragen zu bezweifeln. Mir will u. a. die Einteilung der Degenerationsformen in eigentliche primäre degenerative Vorgänge und in infiltrative aus extrarenalen Ursachen nicht recht zusagen: schon deshalb nicht, weil den Vorgängen der Rückresorption in den gewundenen Kanälchen nicht nur für die sog. Speicherungsnephrosen, sondern auch für die albuminöse und hyalintropfige Degeneration so gut wie gar nicht Rechnung getragen wird. Auch die Darstellung der akuten Glomerulonephritis, ihre Einteilung in eine intra- und extrakapilläre Form, die Formulierung einer „Kapillaritis" der Glomeruli, ihre Entwicklung und Beziehung zu anderen Formen der Glomerulonephritis wird sicher nach wie vor manche Bedenken hervorrufen und Erweiterungen und Berichtigungen ertragen müssen. Auch in der Frage nach der Pathogenese der arteriosklerotischen Nierenveränderungen (benigne Nierensklerose) und den Beziehungen zwischen Gefäßveränderungen, Nierenveränderungen und Hypertonie sind wohl abschließende Ergebnisse noch nicht erreicht. Einen Fortschritt stellt zweifellos die schärfere Formulierung des Begriffes der malignen Nephrosklerose dar. Die hierbei auftretenden Gefäßveränderungen sind nach Fahr prinzipiell von der Arteriosklerose zu trennen und als spezifische Arteriolitis und Arterionekrose zu bewerten. Als auslösende Noxen kommen neben unbekannten Koeffizienten Blei, Syphilis und Gelenkrheumatismus in Frage. Damit rückt die maligne Sklerose jedenfalls in viel nähere Beziehungen zu der auf einer „Kapillaritis" beruhenden Glomerulonephritis als zu der benignen Sklerose. Besondere Hervorhebung scheinen mir die Abschnitte über die Lipoid- und Amyloidnephrose zu verdienen sowie die in engster Beziehung zur Klinik gestalteten Kapitel über das Oedem und die Urämie, wie überhaupt durchweg auf die Beziehungen zwischen anatomischen Befunden und klinischen Krankheitszeichen weitgehend eingegangen ist. Durch einen Nachtrag ist der schon im Jahre 1920 fertiggestellte umfang- und inhaltsreiche Beitrag dem gegenwärtigen Stand der Nierenforschung nach Möglichkeit nahe gebracht. Dem 315 Seiten umfassenden Text sind 92 größtenteils sehr anschauliche Abbildungen beigegeben. Gelegentlich leidet an ihnen aber die Deutlichkeit der Strukturverhältnisse offensichtlich durch die vom Verf. bevorzugte Paraffineinbettung.

Von Fahr ist gleichfalls der Abschnitt über die Zirkulationsstörungen in der Niere bearbeitet, in dem die Nierenveränderungen bei allgemeinen und örtlichen Zirkulationsstörungen übersichtlich dargestellt sind.

Eine Sonderdarstellung hat die embolisch-eitrige Nephritis durch Stoerck erfahren, der sich ein Abschnitt über die spezifischen Infektionen vom gleichen Verf. anschließt. Bei den eine Teilerscheinung septischer Allgemeininfektionen darstellenden eitrigen Nierenerkrankungen wird insbesondere bei der Erörterung ihrer Beziehungen zu glomerulonephritischen Prozessen ein Eingehen auf Reaktionsform und Infektionsverhältnis (Immunitätslage) in Zukunft nicht mehr zu umgehen sein. (Das gilt auch für die entsprechenden Abschnitte des Fahrschen Kapitels, wo der Stellung und der wechselnden Formen der Glomerulonephritis im Rahmen des Infektionsgeschehens kaum gedacht wird.) Unter den spezifischen Infektionen finden sich neben der Tuberkulose, der Syphilis, Lepra, Aktinomykose und Rotz auch die Veränderungen der Nieren bei Erkrankungen des hämo- und lymphoblastischen Apparates abgehandelt. Die dem Abschnitt beigegebenen Abbildungen sind zum Teil etwas schematisch gehalten, trotzdem aber — vor allem gilt dies für die makroskopischen — sehr gut wirksam. Nur Abbildung 21 (Niere bei akuter Leukämie) wirkt etwas starr und gezwungen.

Aeußere Gründe werden wohl maßgebend gewesen sein, daß eine Abhandlung der aszendierenden (nicht zum Morbus Brightii gehörenden?) Formen der Nierenentzündung dem zweiten Teil des vorliegenden Bandes vorbehalten bleiben mußte.

Eine willkommene Ergänzung finden die von Fahr und Stoerck bearbeiteten Abschnitte durch einen Beitrag von Lubarsch, der eine geradezu meisterhafte durchaus auf eigene Untersuchungen und Erfahrungen begründete Darstellung der pathologischen Ablagerungen, Speicherungen und Ausscheidungen in den Nieren übt. Behandelt sind die Lipoid-, Glykogen-, Pigment-, Kalk- und Salzablagerungen. Es ist eine Freude, dem Verfasser auf dem klaren Wege durch eines seiner Lieblingsgebiete zu folgen, der eine Fülle meist der

Aufmerksamkeit entgehender oder der Beachtung nicht gewürdigter Befunde vermittelt. 33 sehr instruktive Abbildungen erläutern den klaren Text.

Durchaus originell ist auch der Abschnitt über die Nierengewächse, von Lubarsch und Fahr bearbeitet. Das gilt schon für die Ueberschriftungen der einzelnen Teile, die „die gewebsgleichen (homologen) für gewöhnlich nicht destruierend wachsenden Gewächse von ausgereiftem Typus, die meist destruierend wachsenden und meist gewebsabweichenden Gewächse von bald ortsgleicher, bald ortsfremder Beschaffenheit, die nur gelegentlich destruierend wachsenden, völlig ausgereiften, meist aus ortsfremdem Gewebe bestehenden Gewächse und schließlich die teratoiden Mischgewächse und Teratome" betreffen. (Wenn auch die Berechtigung zu derartigen Formulierungen nicht zu bestreiten ist, so ist es immerhin fraglich, ob sie zum Verständnis beitragen, oder überhaupt verstanden werden; es geht sicherlich auch anders). Aus der Fülle der durchaus auf eigenen Untersuchungen fußenden Darlegungen seien insbesondere die Ausführungen über die Nierenkrebse und die von diesen meist nicht genügend getrennten hypernephroiden Nierengewächse hervorgehoben, die in den Auseinandersetzungen über die hypernephrogene Natur der hypernephroid gebauten Neubildungen gipfeln. Hier sind, soweit das mit morphologischen Hilfsmitteln überhaupt möglich ist, wohl endgültige Entscheidungen getroffen. Beachtlich ist die umfassende statistische Durcharbeitung eines gewaltigen Zahlenmaterials nach verschiedenen Gesichtspunkten.

M. Koch hat es übernommen, seine umfangreichen Erfahrungen auf dem Gebiete der parasitären Erkrankungen auch für diesen Band zur Verfügung zu stellen. Seine übersichtliche Darstellung der durch tierische Schmarotzer hervorgerufene Erkrankungen des Harnapparates (Niere, Nierenbecken, Harnleiter, Blase), eines wohl auch erfahrenen Pathologen wenig bekannten Gebietes, wird sicherlich überall dankbar aufgenommen werden.

Eingeleitet wird der umfangreiche Band durch eine lückenlose Darstellung der Entwicklungsstörungen der Nieren und der Harnleiter von G. B. Gruber. Nach einer übersichtlichen, entwicklungsgeschichtlichen Einleitung sind die Störungen der geweblichen Zusammensetzung, die Entwicklungsstörungen der Nierenform, der Nierenlage, Zahl und Größe, die der Harnleiterzahl und die des Verlaufes, der Lage der Harnleitermündungen und die der Harnleiterlichtung auf Grund umfassender Literaturkenntnisse und nicht zuletzt zahlreicher, wertvoller eigener Beobachtungen abgehandelt. Der im ganzen doch recht spröde Stoff ist mit großer Sachkenntnis und Liebe behandelt. Unter den beigegebenen 92 Abbildungen ist eine größere Zahl anderweitigen Werken entliehen, ohne daß jedoch darin ein Nachteil zu erblicken wäre, zumal es sich meist um schwer zugängliche, dabei sehr instruktive und z. T. seltene Vorkommnisse illustrierende Darstellungen handelt.

In den umfangreichen und meist auch weniger wichtigen Einzelarbeiten berücksichtigenden Literaturverzeichnissen erleichtert die nun fast durchweg vorgenommene Gliederung in Unterabschnitte das Nachschlagen wesentlich. Druck und Ausstattung lassen nichts zu wünschen übrig. Auch dieser Band, an dessen Gelingen der eine der Herausgeber großen Anteil hat, wird nicht nur beim Fachpathologen viele Freunde finden. *H. Siegmund (Köln).*

Henke, F. u. Lubarsch, O., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. XII. Bd. Gehörorgan. Mit 640 Abbildungen. Fachherausgeber K. Wittmaack. Bearbeitet von A. Eckert-Moebius, M. Koch, W. Lange, H. Marx, H. G. Runge, O. Steurer, K. Wittmaack. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1926.

Die pathologische Anatomie der Sinnesorgane setzt eine derartige Unsumme von Spezialkenntnissen schon auf normal-anatomischem Gebiet voraus, daß die Beschäftigung mit allen ins einzelne gehenden Fragen heutzutage (und wohl immerdar) aus guten Gründen in den Händen der Spezialärzte liegt. Gegen eine derartige Arbeitsteilung innerhalb der pathologischen Anatomie wird der Fachpathologe nichts einzuwenden haben, so lange er sicher ist, daß die Bearbeitung des Sondergebietes engste Fühlung mit den Errungenschaften und Fortschritten allgemeiner pathologischer Forschung aufrecht erhält. Für den das Gehörorgan behandelnden Bd. XII des Henke-Lubarschschen Handbuches, der unter der Spezialredaktion von W. Wittmaack steht, wird man gern anerkennen, daß diese Forderung, im wesentlichen wenigstens, erfüllt ist.

Der Fachpathologe hat allen Grund, den umfangreichen Band eines eingehenden Studiums zu würdigen. Es wird ihm nicht nur eine Fülle unbekannter

Einzelheiten vermitteln, sondern auch und vor allem zahlreiche Anregungen geben, die wieder geeignet sein können, dem schließlich doch recht einseitig behandelten Gebiet der Pathologie des Gehörorgans neue Lichter aufzusetzen. Ich denke hier z. B. nur an das Problem der Pathogenese der Säuglingsotitis und der damit zusammenhängenden Fragen! Unleugbar erfordert jedes Studium pathologisch-anatomischer Veränderungen des Gehörorganes eine ganz intime Kenntnis seiner normalen Anatomie und Histologie, wie sie gewöhnlich wohl dem pathologischen Anatomen nicht zur Verfügung steht. Es ist daher sehr zu begrüßen, daß der Behandlung pathologischer Prozesse eine geradezu meisterliche, von Eckert-Moebius besorgte Darstellung der normal-histologischen Grundlagen (einschließlich der pathologisch-anatomischen Untersuchungstechnik) vorausgeschickt wird. Durch die Wiedergabe je einer menschlichen Vertikal- und Horizontal-Schnittserie und einer Meerschweinchenschnittserie wird die Möglichkeit zur histologischen Orientierung an Serienschnitten auch dem Ungeübten erschlossen. Von besonderem Interesse ist auch die für die Beurteilung pathologisch-anatomischer Veränderungen so bedeutungsvolle Darstellung der häufigsten artifitiellen und postmortalen Veränderungen des Labyrinths.

Den wichtigsten und am meisten interessierenden Abschnitt des Bandes bildet der Beitrag von Wittmaack über die entzündlichen Erkrankungen des Gehörorgans. Weniger die Besprechung der entzündlichen Affektionen des äußeren Ohres fesselt hier den Leser, als die durchaus individuelle Darstellung der Entzündungsprozesse im Mittelohr und inneren Ohr. Wittmaack geht hier ganz eigene Wege, denen man im Prinzip gern folgen wird. Auf Grund seiner Studien über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins glaubt er die große Variabilität der anatomischen Verhältnisse bei den verschiedenartigen Entzündungsprozessen des Mittelohres dem Verständnis näher bringen zu können, wenn er die charakteristischen Umwandlungen, die die Mittelohrschleimhaut im Säuglingsalter unter pathologischen Bedingungen erfährt, zur Grundlage der Darstellung macht. Erst die durch die Säuglingsotitis bedingten Entwicklungsvariationen der Schleimhaut und des pneumatischen Systems, die W. unter der Bezeichnung der pathologischen Pneumatisation zusammengefaßt hat, schaffen die Konstitution, auf deren Boden die verschiedenen Formen von Mittelohrentzündungen des späteren Lebens ihre Entwicklung nehmen. Ganz gleichgültig, wie man sich zur Aetiologie und Pathogenese der kaum ein Ohr verschonenden Säuglingsotitis und ihrer verschiedenen Formen stellt, aus der W. Darstellung geht jedenfalls eindeutig hervor, daß im Säuglingsalter der konstitutive Bau der Schleimhaut des mittleren Ohres außerordentlich variabel gestaltet wird und daß in enger Beziehung zu dem Schleimhautcharakter die Pneumatisation des Felsenbeines in wechselnder Weise erfolgt. Und es ist unbestreitbar, daß entsprechend modernen allgemein pathologischen Vorstellungen Bild und Ablauf entzündlicher Prozesse durch den konstitutiven Organbau entscheidend bestimmt wird. Die pathologische Anatomie der verschieden akuten und chronischen Entzündungsprozessen ist von derartigen Gedankengängen aus durchweg in enger Beziehung zu klinischen Gesichtspunkten in übersichtlicher und erschöpfender Weise zur Darstellung gebracht. Unterstützt wird das geschriebene Wort durch zahlreiche, z. T. außerordentlich anschauliche Abbildungen. Die Ausführungen über die Cholesteatomgenese im Mittelohr bei chronischen Erkrankungen hätte ich gern nach allgemein pathologischen Gesichtspunkten vertieft gesehen. Im Anschluß an die chronisch entzündlichen Veränderungen sind die spezifischen Entzündungsformen (Tuberkulose, Lues, Aktinomykose) besprochen. Bei der Darstellung der entzündlichen Labyrinthaffektionen ist im weiten Umfange experimentellen Befunden am Tier Rechnung getragen.

Weit über die spezielle pathologische Anatomie des Gehörorgans hinaus führt der gleichfalls von Wittmaack bearbeitete Abschnitt über die Entwicklung der endokraniellen Komplikationen. (Die im Titel noch vermerkten septiko-pyämischen Komplikationen haben leider keine Darstellung erfahren.) Er vermag auch dem am Sektionstisch praktisch arbeitenden pathologischen Anatomen manche Hinweise zu geben. Als Ueberleitungsmöglichkeiten otitischer Prozesse auf das Schädelinnere werden kritisch erörtert: 1. Die Kontaktinfektion, 2 die Ueberleitung auf präformierten Bahnen, durch Nähte entlang durchtretender Gefäßverbindungen, durch Dehiszenzen (Lücken in der knöchernden Umrahmung der Mittelohrräume), 3. als wichtigster und häufigster Weg, die Ueberleitung durch das Labyrinth mit ihren verschiedenen Möglichkeiten. Als seltene Er-

eignisse sind noch die Ueberleitungsmöglichkeiten durch den Hiatus subarcuatus, den Fazialiskanal und die Pyramidenspitze kurz besprochen.

Abschnitt 4 behandelt die regressiven, degenerativen und dystrophischen Prozesse des Gehörorganes. Wittmaack liefert dazu für das äußere Ohr einen Beitrag über den Herpes zoster, die Erfrierung der Ohrmuschel und die erworbenen Strikturen des Gehörorgans. Für das Mittelohr sind von ihm die Rückstände nach akuten und chronischen Mittelohrentzündungen erörtert, soweit sie als Organisations- und Vernarbungsprozesse in Erscheinung treten. Dazu gehört meines Erachtens auch der sog. „Adhäsivprozeß", der auf einer ständig zunehmenden fibrösen, schließlich knöchernen Umwandlung der subepithelialen vorher hyperplastischen Bindegewebslagen beruht.

Die Bearbeitung der atrophischen, dystrophischen und degenerativen Erkrankungen der Labyrinthkapsel hat W. Lange übernommen. Außer den Miterkrankungen der Labyrinthkapseln bei allgemeinen Knochenerkrankungen (Chondrodystrophie, Osteogenesis imperfecta, Syphilis, Rachitis, Ostitisdeformans, Kretinismus) und den narbigen Folgezuständen nach Labyrinthentzündungen ist in knapper, aber sehr eindrucksvoller und den heutigen Stand den Anschauungen gut widerspiegelnder Weise die Othosklerose, jener eigenartige morphologisch zwar gut charakterisierte, aber pathogenetisch immer noch heiß umstrittene zur Sklerosierung führende lokale Knochenumbauprozess abgehandelt. In einem dritten Teil des vierten Kapitels bespricht Steurer die Residuen der Entzündungen des Ohrlabyrinths und die im Verlauf von nicht entzündlichen Erkrankungsprozessen des Labyrinths auftretenden degenerativen Veränderungen im inneren Ohr. Auch ist hier bei dem Fehlen eindeutiger Befunde am menschlichen Material besonders hinsichtlich der Erkrankungsprozesse des Nervenapparates in weitem Umfange auf die Ergebnisse von tierexperimentellen Untersuchungen zurückgegriffen. Auch der Verfasser empfindet es, daß die gegebene Einteilung der Veränderungen etwas kompliziert ist und zu sehr ins Einzelne geht. Aber man kann zugeben, daß auf diesem Wege schließlich eines durch morphologische Untersuchungen bisher am wenigsten erschlossenen Gebiete einer endgültigen Klärung zugeführt wird.

Es liegt in der Natur der Sache, daß der Abschnitt über die Geschwülste des Ohres — durch H. Marx bearbeitet — vor allem gegenüber den vorausgegangenen Kapiteln mit ihrer gewissermaßen ortseigenen Pathologie abfallen muß. Ist doch schließlich eine andere als historisch-literarisch-kasuistische Behandlung des Stoffes kaum möglich. Diese ist umfangreich erfolgt, läßt jedoch irgend eine eigene Note durchaus vermissen. Das wird besonders deutlich bei der Erörterung der wahren und falschen Cholesteatome, wo auch der Mangel an allgemein pathologischer Denkweise nur zu deutlich zu Tage tritt. Unzureichend ist die Darstellung der Akustikustumoren. Ihre Zurechnung zu den Mischgeschwülsten wird kaum Beifall finden. Das über ihre Histologie und Histogenese Gesagte ist für ein Handbuch der pathologischen Anatomie und Histologie doch wohl etwas dürftig. Von 108 Abbildungen sind 106 fremden Werken entnommen! Auch das wirkt störend, zumal ein großer Teil der Bilder nicht einmal schön ist oder etwa historischen Wert besitzt. Wäre für die Bearbeitung dieses Abschnittes nicht ein Fachpathologe geeigneter gewesen?

Vom gleichen Verfasser findet sich ein umfangreicher Beitrag über die Mißbildungen des Ohres. Hier sind mit großer Liebe und Sachkenntnis die zahlreichen Formabweichungen und Entwicklungsstörungen des äußeren und inneren Ohres in Wort und Bild unter weitgehender Heranziehung der Literatur geschildert und einer formalgenetischen Erklärung näher gebracht. Die Darstellung ist sicher sehr gründlich und vermittelt eine lückenlose Uebersicht über die wenig bekannten Veränderungen. In einem besonderen Abschnitt sind als sekundäre Ohrmißbildungen die Entwicklungsstörungen des Gehörorgans bei Einzel- und Doppelmißbildungen zusammengestellt.

In dem von Lange bearbeiteten Kapitel über die Verletzungen des Gehörorganes werden dem pathologischen Anatomen insbesondere die Abschnitte über die mittelbaren Verletzungen des inneren Ohres nach Luftdruckschwankungen und Schalleinwirkungen und der über Schädelbrüche und Schädelerschütterungen manches Neue bringen. Bei einer erneuten Bearbeitung sollten die geburtstraumatischen Schädigungen des Gehörorganes und ihre wichtigen Folgen nicht übergangen werden. Vor allem dem Kliniker wird der wertvolle Beitrag von Runge willkommen sein, in dem die Beziehungen der pathologischen Befunde zur Ohrfunktion, soweit das heutzutage überhaupt schon möglich ist, zur Sprache

kommen. Den Abschluß des umfangreichen Bandes bildet ein Beitrag von M. Koch, über Fremdkörper, tierische Eindringlinge und Parasiten des Gehörorgans, der mit bekannter Sachkenntnis geschrieben ist.

Besondere Hervorhebung verdient die reiche Beigabe von Abbildungen, vor allem die gelungene Wiedergabe zahlreicher Mikrophotogramme und Uebersichtsbilder histologischer Schnittpräparate. Man ist wieder einmal erstaunt, wie leistungsfähig und eindrucksvoll hierbei die einfarbige Wiedergabe in einfachem Schwarzweißdruck sein kann. In den beiden Abschnitten, die Marx bearbeitet hat, ist ein großer Teil der entlehnten Abbildungen entbehrlich und wohl leicht durch neue zu ersetzen.

Band 12 des Henke-Lubarschschen Handbuches wird in allen Spezialfragen auch dem pathologischen Anatomen ein Berater und Wegweiser sein. Wo es sich aber mehr um die Aufdeckung allgemeiner Zusammenhänge handelt, läßt er manche Fragen ungestellt und ungelöst. *H. Siegmund (Köln).*

Iwata, Dr. N., Ueber das Labyrinth der Fledermaus mit besonderer Berücksichtigung des statischen Apparates. (The Aichi Journal of Experimental Medizine, Vol. I, Nr. 4, 1924, S. 41—173.)

Die außerordentlich eingehende Arbeit, die im anatomischen Institut in Bern entstanden ist, bringt genaueste Untersuchungen über das Labyrinth der Fledermaus, Myotis myotis Bechst. Es werden nach einander geschildert das knöcherne Labyrinth, das häutige Labyrinth unter genauester Angabe der Fixation und Durchspülungstechnik und endlich mehr kursorisch der akustische Apparat. I. schlägt eine teilweise neue Nomenklatur vor, wie sie neuerdings von verschiedenen Seiten erstrebt wird. Vor allem spricht er vom Nervus labyrinthicus, der in einen Nervus staticus und auditorius zerfällt. Einzelheiten hierüber sind in der Arbeit selbst nachzulesen, wie sich überhaupt von ihren Ergebnissen nur einige wenige interessantere Punkte hier hervorheben lassen. Das Ligamentum anulare stapedis unterscheidet sich nach I. von allen anderen Bändern durch seinen Bau. In einer hellen, zellenhaltigen, vom begrenzenden Knorpel verschiedenen Grundsubstanz finden sich zahlreiche, sehr dünne, aus feinsten parallelen Fibrillen bestehende Lamellen, welche parallel zur Oberfläche des Bandes verlaufen. Sie dringen, ohne ihren Charakter zu verändern, in den anstoßenden Knorpel ein, um am Knochen plötzlich zu endigen. Sehr ausführlich sind die Untersuchungen über die Macula statica von Utriculus und Sacculus. Das Sinnesepithel ist einschichtig, aber zweistufig, d. h. seine beiden Zellarten, die Stützzellen und Haarzellen, sind ungleich hoch, da die Haarzellen schon oberhalb der Epithelbasis endigen. Die oberen Enden der Stützzellen sind von sich dunkel färbenden, manschettenartigen Ringen (Zwingen) umgeben, die gegeneinander nur an ihren obersten freien Rändern verbunden sind. Am gleichgebauten Stützepithel der Cristen ließen sich zwischen den Zwingen noch kurze, schmale Interzellularbrücken mit feinen Interzellularlücken feststellen. Der Statolithenapparat besteht aus einem auf der Unterseite scharf begrenzten Gerüst mit zahlreichen, eingestreuten, in der Größe sehr variablen Statolithen. Sie haben nach I. zwar Kristallform, doch bleibt nach vollständiger Entkalkung eine organische Grundlage zurück. Diese besitzt eine sich dunkler färbende Mantelschicht und eine innere, weit hellere Masse, in deren Achse sich oft ein dunkler Faden nachweisen läßt. Die Statolithen überwiegen an Zahl bei weitem die angeblich sie erzeugenden Stützzellen. Weiter beschreibt I. auf beiden Seiten der Cristae staticae und von ihnen durch einen schmalen Streifen indifferenter Zellen getrennt ein Feld von Zellen, die, an die Stria vascularis erinnernd, sich leicht mit Eosin färben. Er hält diese Flächen für je eine Regio secretoria. Ueberall, wo sich Ansammlungen dieser sezernierenden Zellen finden, zeigen sich zahlreiche Pigmentzellen der äußeren Wand dem häutigen Labyrinth angelagert. Interessant ist, daß einzelne Cristen, und zwar die der Ampulla superior und posterior, durch eine sich heller färbende nervenfaserfreie Stützmasse in der Mitte geteilt sind. Hierdurch wird auch das Sinnesepithel samt der Cupula in zwei Hälften geteilt; nur ihre Spitzen können sich berühren. Bemerkenswert ist (siehe Diskussion Alexander—Wittmaack. Ref.), daß nach I. bei Myotis der D. utricularis und der D. saccularis, die sich zum D. endolymphaticus vereinigen, sich außer durch die Weite auch durch verschiedenes Epithel auszeichnen. Im Saccus beschreibt I. besondere keulenförmige Zellen in der Nähe des Duktus; nach oben hin soll im Sack das Epithel allmählich ganz verschwinden. In der Schnecke endlich ist von Interesse die Beschreibung der Membrana basilaris.

Dieselbe trägt an der Basis je zwei Höcker dickeren Gewebes, zwischen denen drei ganz dünne Stellen, je zwei am Ansatz, eine in der Mitte, vorhanden sind. Der mittleren Stelle stehen die äußeren Pfeiler auf. I. nimmt bei der Myotis eine funktionelle Knickung der Membrana basilaris an. *H. G. Runge (Jena).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVII. Nr. 5.
Ausgegeben am 1. März 1926.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Der kompensatorische Kollateralkreislauf bei einem Fall von angeborener Pulmonalstenose.

Von Dr. **Wilhelm Arnold**, ehem. Praktikant des Instituts.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau. Direktor: Prof. Henke.)

(Mit 1 Abbildung.)

Bei der großen Zahl der veröffentlichten Pulmonalstenosen auf kongenitaler Grundlage (Herxheimer schätzte sie 1910 auf etwa 700) ist es verwunderlich, daß sich nur verhältnismäßig wenige ausführliche Angaben darüber finden, wie in den einzelnen Fällen der kompensatorische Kollateralkreislauf beschaffen war, der, wie Christeller darlegt, „gerade bei Fällen mit hochgradiger Stenose oder gar Atresie der Pulmonalarterie und verschlossenem Ductus Botalli bei allen lebenskräftigen Individuen mit zwingender Notwendigkeit bestanden haben muß.

In einfachster Weise kann natürlich der offen bleibende Ductus Botalli anstelle der Arteria pulmonalis die Versorgung der Lungen übernehmen. Indessen kommt das nur für einen Teil der Fälle in Frage.

Es fanden ihn offen:

Kußmaul	in	28	Fällen	einfacher Stenose	9 mal	=	32,1 %.
	„	19	„	von Atresie	14 „	=	87,5 „
Rauchfuß	„	10	„	einfacher Stenose	3 „	=	30,0 „
	„	5	„	von Atresie	5 „	=	100,0 „
Stölker	„	115	„	einfacher Stenose	23 „	=	20,0 „

Herxheimer bei 550—580 Fällen einfacher Stenose 72 mal (etwa 13—15 %),
bei 100—120 Fällen von Atresie 61 mal (etwa 50 %).

In manchen Fällen mag durch die nur mäßig stenosierte Arteria pulmonalis noch genügend Blut hindurchfließen, um das Leben zu gewährleisten.

In allen übrigen Fällen müssen andere Gefäße kompensatorisch eintreten. Die dafür in Betracht kommenden Arterien hat Christeller ausführlich zusammengestellt, auf dessen Arbeit ich verweise.

Einen interessanten Kollateralkreislauf fanden wir bei einem 13 jähr. Knaben, der, seit frühester Jugend an Zyanose leidend, ohne daß dem Beachtung geschenkt wurde, interkurrent an Osteomyelitis femoris im Breslauer St. Josephshospital verstarb. Gemeinsam mit einem von Herzog beschriebenen Fall, den ich unten wiedergebe, zeigt er uns eine weitere von Christeller noch nicht erwähnte Möglichkeit einer Kollateralenbildung.

Bei der Sektion wurde folgender Herzbefund erhoben:

Das Herz ist im Verhältnis zum Alter des Knaben und zu dessen sonstiger Körperentwicklung vergrößert. Es ist kugelig gestaltet, die Herzspitze ist rund, an ihrer Bildung beteiligen sich beide Kammern zu etwa gleichen Teilen. Die Incisura cordis ist gut ausgeprägt.

Die Ursprungsstelle der Aorta an der Basis ist nach rechts verschoben. Sie wird vom rechten Herzohre bedeckt. Die großen Venenstämme zeigen nichts besonderes. Der rechte Ventrikel ist durch einen Defekt der Scheidewand hindurch in die Aorta hinein aufgeschnitten. Es sind nur zwei Aortenklappen vorhanden, eine hintere und eine vordere. Beide sind gleichmäßig in geringem Grade verdickt. An der linken Anheftungsstelle der vorderen Klappe befindet sich außerdem eine derbe kugelige, etwa erbsengroße Verdickung.

Die rechte Koronararterie entspringt im Bereiche der vorderen, die linke in dem der hinteren Klappe. Der Verlauf beider Koronararterien wie auch der Venen ist normal.

Unterhalb der Klappe an der linken Seite blickt man auf die Oeffnung des Conus arteriosus ventriculi sinistri (der nicht aufgeschnitten wurde), dessen Durchschnittsfläche etwa 10 Pfennigstück groß ist.

Die Aorta ist weit und nach rechts ausgebuchtet. Ihr Innenumfang mißt in Höhe der Semilunarklappen 52 mm, 1 cm darüber 62 mm. An der Stelle der größten Ausbuchtung befindet sich eine etwa 10 Pfennigstück große Stelle, an der die Aortenwand verdickt, die Intima mit gelblichweißen punktförmigen Einlagerungen versehen ist, die sich kreisförmig in Guirlandenform anordnen.

Die Wand des rechten Ventrikels ist hypertrophisch. Sie mißt im Maximum 16 mm, im Minimum 8 mm.

Die Arteria pulmonalis entspringt links vorne neben der Ursprungsstelle der Aorta als ein dünnwandiges Gefäß von schätzungsweise 0,3 mm Wandstärke. Ihr Innenumfang beträgt 17 mm. Das Ostium pulmonale weist erhebliche Veränderungen auf. In das Lumen der Pulmonalarterie hinein ragt ein der Portio vaginalis uteri ähnlicher Vorsprung, auf dessen Höhe sich eine Oeffnung von etwa 2 mm Durchmesser befindet. Hinter diesem Bürzel endet die Pulmonalis blind mit einer etwa 7 mm tiefen Taschenbildung. Beim Sondieren der Oeffnung gelangt man in den rechten Ventrikel.

Aufgeschnitten ergeben das Ostium und der Conus folgendes Bild:

Vor dem vorderen Papillarmuskel vorbei führt der in seinem unteren Teil etwa 1 cm im Durchmesser betragende Conus pulmonalis nach dem Ostium pulmonale hin, sich nach diesem zu verjüngend. Die Pulmonalklappen sind ersetzt durch ein halbkugelförmiges Diaphragma, das $1-1^1/_2$ mm dick ist und nur auf der Höhe die obenbeschriebene Oeffnung frei läßt.

Die Trikuspidalis ist für 2 Finger gut durchgängig.

Die Einmündung der Venae cavae superior et inferior und des Sinus coronarius in den rechten Vorhof erfolgt in normaler Weise. Das Foramen ovale ist offen, derart, daß es für eine große Erbse bequem passierbar ist. Unterhalb desselben findet sich im Vorhofsseptum ein ebenfalls für eine Erbse gut durchgängiger Defekt, vom Foramen ovale etwa 1 cm weit entfernt, beiderseits von je einem weiteren stecknadelkopfgroßen Defekt flankiert.

In das linke Atrium münden die Lungenvenen. Die Mitralklappe zeigt normales Verhalten. Die Wandstärke des linken Ventrikels beträgt im Durchschnitt 7—10 mm. Unter den Mitralsegeln hindurch gelangt man in den oben bereits erwähnten (nicht aufgeschnittenen) Conus arteriosus Ventriculi sinistri.

Der Ductus Botalli ist vollständig obliteriert als dünner Strang nachzuweisen. Ihm entspricht an der Innenseite der Aorta ein kleines Grübchen.

Der Präparation des Kollateralkreislaufes wurde besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Die komplizierten Verhältnisse soll das beigegebene Schema erläutern.

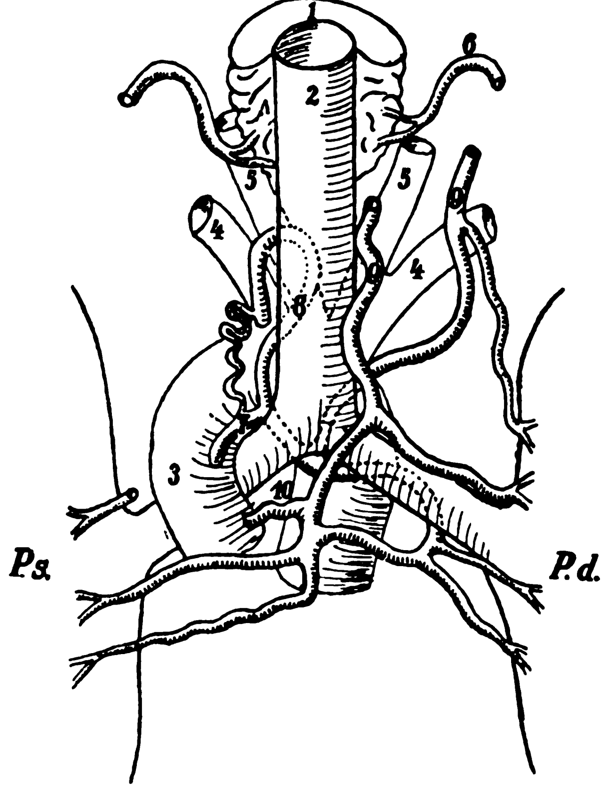
Hauptsächlich sind es 4 größere Gefäße, die kompensatorisch eingetreten sind. Ihr Durchmesser schwankt zwischen 2,5 und 3 mm. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß die Messungen erst vorgenommen wurden, nachdem das Präparat bereits mehrere Wochen in Alkohol lag. In vivo mögen die Gefäße, zumal unter dem arteriellen Druck, ein bedeutend größeres Lumen gehabt haben.

Das eine entspringt direkt an der konkaven Fläche des Arcus Aortae. Es dürfte sich somit um eine Arteria bronchialis superior handeln. Es verläuft eine kurze Strecke entlang der Aorta und gegen deren Stromrichtung und vereinigt sich dann mit einem zweiten starkgeschlängelten Gefäß, das aus der

Arteria subclavia sinistra, gleich nach deren Abgang aus der Aorta, seinen Ursprung nimmt, einen Bogen mit der Konkavität nach unten bildet und dann vor der Trachea verläuft. Beide Gefäße nehmen nach kurzem ein drittes auf, dessen Ursprungsstelle leider nicht nachzuweisen ist. Es kommt aus dem lockeren fettreichen Zwischengewebe rechts von der Trachea und läßt sich etwa bis zur Höhe der Schilddrüse verfolgen. Nach dem rechten Lungenhilus gibt es einen Ast ab.

Die Vereinigung der drei beschriebenen Gefäße ergibt eine Arterie, die vor der Bifurkation und dem rechten Bronchus verläuft, unter und hinter denselben tretend einen Bogen bildet, von dem aus zwei Aeste in den rechten Lungenhilus führen, die sich dann nach links wendet und schließlich zwei Aeste an die linke Lunge abgibt.

Vorher vereinigt sie sich mit einem vierten Gefäß, das aus der Gegend rechts unterhalb der Schilddrüse kommt. Dort ist es durchschnitten. Es verläuft, ebenfalls stark geschlängelt wie alle bisher beschriebenen Gefäße, am rechten Rande des Oesophagus nach abwärts hinter dem rechten Bronchus vorbei. An der Kreuzungsstelle mit demselben gibt es ein Gefäß nach dem rechten Lungenhilus ab.



Kollateralkreislauf. (Ansicht von hinten, der Oesophagus ist nicht miteingezeichnet).

1. Glandula thyreoidea. 2. Trachea. 3. Aorta. 4. Subclavia sin. und dextr. 5. Carotis sin. und dextr. 6. Art. Thyreoidea inf. dext. 7. Art. bronchialis superior. 8. Ast aus der Art. subclavia sin. 9. Aeste, vermutlich aus der Art. thyreoidea inf. dextr. stammend. 10. Art. bronchialis post.

P. s. linke, P. d. rechte Lunge.

Ein fünftes Gefäß, das aus der Hinterwand des oberen Teiles der Aorta descendens stammt, somit eine Arteria bronchialis posterior vorstellen dürfte, vereinigt sich nach kurzem Verlauf mit dem eben beschriebenen.

Alle diese Gefäße sind noch durch zahlreiche Anastomosen mit einander verbunden, so daß man mit Recht von einem „die Bifurkation umspinnenden arteriellen Plexus" sprechen kann, wie es Herzog in dem unten angeführten Falle tut. Diese Anastomosen sind in dem beigegebenen Schema nicht berücksichtigt, um dessen Uebersichtlichkeit zu wahren.

Es erhebt sich nun die Frage nach dem Ursprung der beiden aus der Thyreoideagegend kommenden Gefäße, als deren Ursprungsstelle ich die Art. thyreoidea inf. dextra vermuten möchte. In der Gegend, aus der sie herkommen, verlaufen normalerweise nur zwei größere Gefäße, die Art. thyreoidea inf. und die Carotis. Die Carotis ließ sich am Präparat nach ihrem Abgang aus der

Art. anomyma noch etwa 7 cm weit verfolgen, ohne daß an ihr Abzweigungen, die den bewußten Gefäßen entsprechen könnten, festzustellen waren. Die Thyreoidea inf. war leider auch zerschnitten, z. T. fortgeschnitten, so daß man auch an ihr keine ganz genauen Feststellungen machen konnte. Immerhin ließ sich aus den Ueberresten erkennen, daß sie ein kräftiges Gefäß gewesen ist; auch ihre Ursprungsstelle aus der Subclavia, der Truncus thyreocervicalis, war stark entwickelt.

Der Kollateralkreislauf setzt sich in unserem Falle also zusammen aus:

1. Einer Art. bronchialis superior.
2. Einem Ast der Art. subclavia sinistra.
3. Zwei Arterien, die mit größter Wahrscheinlichkeit aus der Art. thyreoidea inf. dextra entspringen.
4. Einer Art. bronchialis posterior.

Zum Schlusse lasse ich Herzogs Beschreibung eines Kollateralkreislaufes folgen, der dem unseren in vielem ähnelt. Er fand ihn bei einem 38jähr. an Lungentuberkulose verstorbenen Manne mit angeborener Pulmonalstenose und Rechtslage der Aorta.

„Aus der Arteria thyreoidea inferior dextra entspringen mehrere sehr stark erweiterte und geschlängelte, z. T. bleistiftdicke Gefäße, die vielfach an Varizen erinnernde Konvolute bilden. Ein Ast verläuft auf der Trachea nach abwärts und vereinigt sich unter mehrfachen Kommunikationen mit einem gleichartigen, aus dem oberen Teil der arteria mammaria interna sinistra kommenden Zweig. Von den drei weiteren Aesten, der Arteria Thyreoidea inferior dextra folgt je ein etwas dünnerer dem Nervus recurrens und dem Nervus vagus Der dritte verläuft im lockeren Gewebe und mündet ebenso wie alle bisher genannten Gefäße in einen weitmaschigen arteriellen Plexus, der die Teilungsstelle der Trachea umspinnt und ferner noch das Blut aus der erweiterten einfachen Arteria bronchialis aufnimmt. Von hier aus folgen den Bronchien wiederum durch starke Schlängelung ausgezeichnete Aeste, unter denen man solche, die dem knorpligen Gerüst innig anliegen, von zum Teil über bleistiftdicken, im lockeren umgebenden Gewebe verlaufenden Gefäßen unterscheiden kann, unter dichotomischer Aufteilung in die Lungen. Es sind dies die normalerweise ganz geringkalibrigen Rami bronchiales, durch die man bekanntlich infolge von Verbindungen ihrer Endaufteilungen die Kapillaren der Alveolenwände vollständig injizieren kann. Weitere Zuflüsse gelangen aus den beiderseitigen stark erweiterten Arteriae pericardiaco-phrenicae in den Lungenhilus hinein!"

Literatur.

1. **Berblinger,** in Brüning-Schwalbe, Handb. d. Allg. Path. u. path. Anat. d. Kindesalters, Wiesbaden 1913. 2. **Herxheimer,** in E. Schwalbe, Morphologie der Mißbildungen, III, 2. 3. **Rauchfuß,** im Handb. der Kinderkrankheiten von Gerhardt, Bd. IV, 1 (Tübingen 1878). 4. **Blumenfeld,** in Kraus-Brugsch, Spez. Path. u. Therapie inn. Krankheiten. 5. **Herzog,** Münch. m. W., 1919, S. 1097. 6. **Christeller,** Virchow, 223, 1917.

Einige praktische Winke zur Herstellung von pathologisch-anatomischen Plattenpräparaten.[1]

Von Dr. W. Talalaeff,

Assistent am Institut für pathol. Anatomie der Moskauer Universität. (Vorstand: Prof. A. Abrikossoff.)

In der vorliegenden Abhandlung möchte ich noch einige Details zur Technik der Plattenmethode, die von mir schon im Centralbl. f.

[1]) Für den Verf. übersetzt von Dr. H. Herzenberg, Moskau.



Pathol., Bd. 34, Nr. 11 und Bd. 35, Nr. 8—9 veröffentlicht worden ist, hinzufügen; dieselben dürfen meiner Meinung nach für jeden, der sich für diese Methode interessiert, von Wichtigkeit sein.

Die Grundzüge der genannten Methode bleiben dieselben. Anders fertige ich indessen jetzt die Rahmen für die Plattenpräparate an. Ich benutze jetzt nur hölzerne Zwischenlagen.

Die Art des Holzes ist nicht wichtig, nur rate ich solches mit weißem Herzholz zu nehmen, welches die wenigsten extraktiven färberischen Substanzen liefert, z. B. Birke, Linde, Esche usw. Dasselbe wird in der diesbezüglichen Werkstätte in 2 cm breite und 0,6—0,8 cm dicke Streifen geschnitten, von denen wir dann die Zwischenlagen von nötiger Länge schneiden, sie werden bei 100—120° getrocknet und dann in ein tiefes Bad mit heißem Mendelejeffschen Kitt getaucht, wo wir sie leicht kochen lassen. Auf diese Weise erzielen wir eine Oekonomie des Materials, denn beim Herausnehmen der Zwischenlagen fließt leicht der heiße überflüssige Kitt ab. Außerdem fordert diese Behandlungsweise wenig Zeit.

Die Ränder der beiden Glasplatten werden mit flüssigem Glas (Natrii solicici) bepinselt, wobei beim Benutzen von Zwischenlagen von 2,0 cm Breite die bepinselte Oberfläche nicht breiter als 1,5 cm sein darf, damit die Zwisehenlage auf wenigstens 0,5 cm nicht bepinseltem Glas zu liegen kommt. Das verhindert nachher eine Berührung der Agarmischung mit dem flüssigen Glas, was sonst zu einem Opaleszieren der Einschlußmasse an der Berührungsstelle führen würde. Zur Vereinfachung der Bepinselung schlagen wir vor, auf einen ganz gewöhnlichen Pinsel eine Klemme einzulegen, die die gewünschte Breite der zu bepinselnden Fläche mechanisch reguliert. Gleich nach der Bepinselung werden die Ränder nacheinander in eine breite Küvette mit gut gesiebtem, trockenem Sand getaucht und stapelweise — mit Zwischenlagen — zum Trocknen aufgestellt. Das flüssige Glas muß dick aufgetragen werden damit der Sand nach dem Antrocknen gut haftet. Es ist ratsam, denselben noch einmal leicht mit flüssigem Glas zu bestreichen. (Das flüssige Glas kann durch weiße Emailfarbe ersetzt werden, es fixiert gut den Sand, fordert auch keine zweimalige Bestreichung, trocknet nur sehr lange.) Das Ankleben der hölzernen Zwischenlage an die Glasplatte geschieht mittels Mendelejeffs Kitt. Die Glasscheibe wird auf den Tisch gelegt (besser noch auf ein Spiegelglas), unter den Rand derselben — ein Bogen glatten Papiers. Auf eine der mit Sand beschichteten Seiten wird dann mit einem Eßlöffel heißer Kitt aufgegossen, die hölzerne Zwischenlage daraufgedrückt und ein Gewicht daraufgestellt. Dasselbe geschieht im weitern mit allen 4 Seiten; von Wichtigkeit ist, daß die Vereinigungsstellen gut durch Kitt verbunden werden. Nach dem Erkalten löst sich das Papier von dem überflüssigen Kitt leicht ab; der Kitt wird abgebrochen. Die Anfertigung des Rahmens verfolgt also folgende Zwecke: Der Kitt muß im Ueberfluß das flüssige Glas bedecken; die Spalten zwischen dem Glase und der hölzernen Zwischenlage müssen peinlichst verkittet werden. Bei der Fixation des Sandes durch weiße Emailfarbe fallen einige Vorsichtsmaßregeln weg. Schiefe Zwischenlagen dürfen nicht benutzt werden. Je nach der Uebung können in einer Stunde 15—20 Rahmen angefertigt werden.

Es wird dem Leser vielleicht überflüssig erscheinen, daß ich mich so ausführlich beim Anfertigen der Rahmen aufgehalten habe. Unsere Erfahrung lehrt aber, daß ein gut angefertigter Rahmen im weitern den einzigen und großen Mangel verhütet, nämlich das Durchsickern von Kondensationsflüssigkeit nebst Glyzerin am Rande, was das Präparat zwar nicht vernichtet aber unangenehm erscheinen läßt, besonders wenn es an der Wand hängt. Bei der genannten Technik der Rahmenanfertigung haben wir Durchsickern der Flüssigkeit bloß in 0,5 % gesehen.

In der vorgeschlagenen Methodik ist dieser kleine Umstand also eine wichtige technische Aufgabe geworden.

Was das Material betrifft, aus dem Plattenpräparate angefertigt werden können, so will ich nur kurz hinweisen, daß wir einen vollen Schnitt durch beide Lungen nebst Bronchien und Kehlkopf, Uterus nebst Adnexen, ganze Embryonenserien machen, geschweige denn von kleinen Organen, wie Nebennieren, Ovarien, Gefäßen usw. Dieselben können zu Dutzenden in einen Rahmen eingeschlossen werden, was die Uebersicht der Pathologie eines ganzen Systems ermöglicht. Die Technik des Schneidens bleibt dieselbe wie in der früheren Arbeit angegeben. Hier will ich nur die Anfertigung von Serienschnitten, z. B. von Embryonen berühren. Nach dem Durchschneiden derselben mit einem Sägemesser wird die Schnittfläche, um das Herausfallen von kleinen Organen zu verhüten, mit der Agarmischung übergossen. Nach dem Erhärten derselben kommt der nächste Schnitt, der wiederum mit Agar übergossen wird usw., bis der ganze Embryo in Scheiben zerlegt ist. Auf diese Weise haben wir lückenlose Serien von drei- bis neunmonatigen Embryonen angefertigt und als Plattenpräparate hergestellt.

Jedenfalls, wie wir sehen, kann die Plattenmethode in weitem Umfange in der Pathologie, Embryologie, Zoologie, Botanik usw. zur Anwendung kommen, und ist sie in Rußland weit verbreitet in den Schulen, um Vorlesungen zu illustrieren, in Sanitätssammlungen, Ausstellungen usw.

Das Fixieren und Wiederherstellen des Materials bleibt ebenfalls dasselbe, wie schon angegeben; nur muß ich aufmerksam machen, daß in der vorhergehenden Arbeit ein bedauernswerter Fehler in der Angabe des Kaiserlingschen Formolgemisches steht. Es wird nicht 75,0, sondern 25,0 Formol verwendet. Sehr gute Plattenpräparate liefert das nach Pick bearbeitete Material. Die fertigen Scheiben rate ich vor dem Einschließen so dünn als möglich zu schneiden, wobei die Vorderseite selbstverständlich diejenige bleibt, welche von noch unfixiertem Material hergestellt wurde.

Die Herstellung der Einschlußmasse kann evtl. ohne Autoklav vor sich gehen. Der Agar-agar wird kleingeschnitten, dann läßt man ihn im Laufe von 1—24 Stunden in destilliertem Wasser quellen (12,0—15,0 g auf 500,0 Aq. destil.) und löst ihn statt im Autoklav bei 1 Atmosphären Druck im Laufe von 30 Min. in kochendem Wasser, indem man in dasselbe den Kolben mit Gaze (und Wattezwischenlage) umbundenem Halse hineinstellt. Nach seiner Auflösung werden 90,0 g einer 50 % Lösung von Natr. aceticum in dest. Wasser hinzugefügt und das Gemisch zweimal durch eine Schicht Gaze mit Wattezwischenlage filtriert. Der genannte Filter wird auf einen Drahtring befestigt und letzterer in den Trichter gestellt und mit heißem Wasser angefeuchtet. Das Filtrieren geschieht außerhalb des Autoklavs und beansprucht 3—5 Minuten für ca. ½ Eimer Gemisch.

Nach dem Filtrieren kommt noch 120,0 Glyzerin und 0,1 % Acid. carbol. liquefact. hinzu, das Ganze wird gut geschüttelt und für eine 1/4 Stunde ins Wasserbad gestellt. Dann ist die Mischung fertig. Es ist ratsam, die Anfertigung desselben an das Moment der Einschließung der Präparate anzuschließen, obgleich ein vorsichtiges Erwärmen (nicht höher als auf 100—120°) dem Gemisch nicht schadet.

Um ein Platzen des Rahmens beim Hineingießen der Agarmischung zu verhüten, darf dieselbe nicht mehr als 50—60° messen. Der Rahmen wird auf eine horizontale Fläche gelegt, am besten auf eine Papier- oder Tuchunterlage, und zum ersten Male nicht mehr als auf 1/4—1/3 Tiefe aufgefüllt. Die überflüssige Flüssigkeit wird vom Präparate entfernt, indem man es zwischen einem Handtuch gut abdrückt oder aber 2—3 Stunden vor dem Einschließen aus dem Glyzerin-Essiggemisch herausnimmt und auf einem Teller trocknen läßt. Die Schnitte werden nach dem Abdrücken leicht mit der Agarmischung bepinselt, da sie sonst im Rahmen Schaumblasen erzeugen, oder aber sie werden vor dem endgültigem Einschließen in eine heiße Agarmischung getaucht. Ueberhaupt ist es besser etwaige Vertiefungen im Präparat zuvor erst mit dem Agar vollzufüllen. Auf das in den Rahmen eingelegte Präparat wird ein schweres Gewicht gestellt, um es platt an das Glas zu drücken. Dieser Umstand erlaubt eine solche Klarheit in der makroskopischen Wiedergabe der Gewebsstruktur und der pathologischen Prozesse zu erzielen wie kaum eine andere Methode und wie sie nicht mal der frische Schnitt bei der Sektion gibt. Das Gewicht muß indessen genau der Elastizität der Gewebe entsprechen um nicht das natürliche Relief der Schnittfläche, welches beim Anfertigen des Schnittes vom unfixierten Organ erhalten wird, zu vernichten. Das Zugießen des Agars geschieht bei 80°. Begonnen wird vom Zentrum, d. h. vom Präparat. Die Menge wird so berechnet, daß sie ausreicht, um die Fläche des Agars vom Präparat aus bis zur Holzzwischenlage zu überdecken. Das muß ganz gleichmäßig geschehen, und wird deshalb der Rahmen sofort nach dem Zugießen des Agars hin und her geschüttelt bis die Flüssigkeit sich gleichmäßig über den Rahmen verteilt. Der überflüssige Agar wird abgegossen, dann läßt man ihn ruhig auf horizontaler Fläche liegen bis die Mischung erkaltet.

Das zweite Zugießen des Agars verfolgt keinesfalls das Ziel das Präparat zu „ertränken". Eine dicke Schicht des Agars gibt einen unvorteilhaften, undurchsichtigen Ton für das Präparat ab, wogegen eine dünne Schicht die angenehme Durchsichtigkeit des Glases besitzt. Eine dicke Agarschicht hat noch den Nachteil, daß sie im Prozesse des Eintrocknens von der Zwischenlage auf 1—2 cm abstehen kann, was bei einer dünnen Schicht niemals der Fall ist. Die prominierenden, unversenkten Teile der hinteren Fläche des Präparates werden nur mit der Agarmischung bepinselt, hauptsächlich an der Verbindungsstelle mit der Einschlußmasse, um das Eintrocknen und die Schrumpfung des Präparates zu verhüten, was andernfalls zu einer Ablösung desselben vom Agar und einem Eindringen von Luft durch den entstandenen Spalt führen würde. Eine dicke Schicht hat noch den Nachteil, daß die Schwere der Einschlußmasse seine Kohärenz mit dem Glase überwiegt und die Masse heruntergleitet, wenn auch nicht mehr, als auf 1—2 cm. Eine dünne Schicht, selbst in großen Platten, gibt solch eine Abgleitung niemals.

Man kann auch dieselben Resultate erzielen ohne den Agar zum zweiten Male zuzugießen. In diesem Falle darf aber das Präparat nicht dicker als 2 mm sein. Der horizontal gelegte Rahmen wird auf $^1/_3$ mit dem Agargemisch aufgefüllt, das Präparat zuvor erst schnell in 50—60° heiße Mischung getaucht und sogleich in den Rahmen eingelegt. Die Abdrücke der Gewichte auf dem Agar werden nachher mit dem Messer fortgeschnitten und die hintere Fläche des Präparates mit heißem Agar mittels eines breiten Pinsels bestrichen. Durch diese Vereinfachung sind wir zu sehr eleganten Präparaten mit durchsichtigem Ton gekommen. Ich wiederhole aber noch einmal, daß dieselbe nur für ganz dünne Platten anwendbar ist.

Das Ziel des Agargemisches ist nicht nur das Präparat zu fixieren, es schafft außerdem eine dem Glase gleichartige — der Lichtbrechung nach — Zwischenlage zwischen dem Objekt und dem Auge des Beobachters. Die Unbeweglichkeit der Mischung erlaubt ferner die Schwankungen der Lichtbrechung zu vermeiden, was stets beim Einschließen des Präparats in flüssiges Glyzerin-Essig-Gemisch Platz hat. Dieser Umstand, und auch die leichte Uebertragungsmöglicheit erhöhen in großem Maße das scharfe Bild. Wir können ruhig sagen, daß, indem wir unsere Jugend an dem Gebrauch der Plattenmethode erziehen, wir ihre Kenntnisse der Farbensprache und der makroskopischen Struktur des Prozesses vielfach erhöhen.

Beim Einschließen einer großen Menge kleiner Objekte, wie Hypophyse, Ovarien, Lymphdrüsen usw., wird folgendes Verfahren gehandhabt: ein jedes Präparat wird in aufgelöste Agarmischung getaucht und nebst Pinzette auf den ihm zugehörigen Platz des Glases gelegt. Derselbe wird durch ein unter dem Glase liegendes Transparent bestimmt. Nach dem Erkalten wird das Ganze mit einer gleichmäßigen Agarschicht vollgefüllt.

Trockene Knochenschliffe werden ohne Agarmischung eingeschlossen. Die hintere Fläche des Knochens und die entsprechende Stelle des Glases werden mit flüssigem Glas bestrichen, mit Sand bestreut und aneinandergeklebt. Das Ganze mit der zweiten Glasplatte verdeckt und durch Mendelejeffs Kitt verbunden.

Sehr vorteilhaft erweist sich das Benutzen von Platten in der Zoologie und Botanik. Das Einlegen von Schmetterlingen z. B., geschieht nach einem Transparent, wobei zum Anheften ein ganz kleiner Tropfen Syndetikon genügt. Solche Sammlungen von Schmetterlingen, Blumen usw. können von beiden Seiten betrachtet werden, auch mittels einer Lupe oder selbst mit schwacher Vergrößerung unter dem Mikroskop. Die Russische Werkstatt für Anschauungsunterricht macht einen ausgiebigen Gebrauch von den von uns vorgeschlagenen Glasrahmen.

Nach dem Einschließen des Präparats muß die Platte getrocknet werden und das verlangt, je nach den Temperaturbedingungen, 1—7 Tage. Geschehen muß das sehr vorsichtig. Zu dem Zwecke wird die Platte mit einem Glas bedeckt, wobei ein Spalt belassen wird. Bei einer Platte mit sehr dünner Agarschicht kann die Prozedur des Trocknens wegfallen, denn die bleibende Luft in der Glaskammer nimmt die Eintrocknung des Gemisches auf sich. Das Ende des Trockenwerdens zeigt einen schmalen Spalt an der Grenze zwischen Gemisch und Holzzwischenlage an. Wenn infolge unvorsichtigen Trocknens

oder Fehlers im Einschließen ein Spalt zwischen dem Präparat und der Einschlußmasse entsteht, kann derselbe mit heißer Agarmischung fast ohne Spur zu hinterlassen vollgefüllt werden.

Das endgültige Verdecken des Präparats mit der zweiten Glasplatte geschieht folgendermaßen: wie oben erwähnt, müssen die Ränder des Glases mit flüssigem Glas oder weißer Emailfarbe beschickt und mit Sand bestreut werden. Nun werden sie vorsichtig von unten aus erwärmt und schnell auf die hölzerne Zwischenlage, auf welche vorher noch etwas Kitt aufgetragen wurde, gelegt, jetzt noch einmal die Ränder des nun fertigen Rahmens über dem Brenner erwärmt und die hintere Glasplatte gut aufgedrückt. In je eine der obern Ecken derselben wird nun mit einem glühenden Eisen eine Oeffnung von der Dicke eines Zündholzes gebohrt, um dem nach dem Erwärmen in dem Präparat entstandenen negativen Druck abzuhelfen; es platzt sonst die Platte ohne jeden erkennbaren Grund mit dem Schall einer geplatzten elektrischen Birne. Es ist ratsam diese Oeffnungen für immer zu erhalten, sie blos mit Papier zu verkleben. Manche Objekte, z. B. Knochen, erzeugen im Rahmen labile Flüssigkeit, die dann durch diese Oeffnung entfernt werden kann. Die Oeffnung kann auch vorher hergestellt werden, indem in den Kitt auf der Zwischenlage ein langer schmaler Nagel eingeführt wird, welcher nachher unter leichtem Erwärmen entfernt wird, gleichsam die nötige Oeffnung in dem obern Winkel hinterlassend. Die Flüssigkeit fließt durch diese Oeffnung unter leichtem Druck der Rahmenwände gut heraus.

Es folgt nun endlich die Umklebung der Platte mit blau-schwarzem Papier, wie es für Diapositive getan wird, und das Einschrauben eines Hakens in den oberen Rand, um die Platte aufhängen zu können. Das vorhergehende Durchstechen der hölzernen Zwischenlage darf nicht zwischendurch bis zum Agar geschehen, es kann sonst der Rost des Eisens die Agarmischung färben.

Wenn beim unvorsichtigen Handhaben die hintere, oder selbst die vordere Glasplatte platzt, schadet es dem Präparat nichts, wenn die Glassplitter nicht herausfallen. Widrigenfalls kann nach Erwärmen der Ränder das zerbrochene Glas abgenommen werden und das ganze Präparat mitsamt der Agarmischung vorsichtig in einen andern Rahmen übertragen werden. Derselbe wird nur vorher mit etwas destilliertem Wasser angefeuchtet.

Indem ich also den Bericht über die vorgeschlagene Methode beende, finde ich für richtig hinzuweisen, daß die Plattenmethode besonders da angebracht ist, wo es gilt, das Bild des Schnittes, sowohl eines pathologischen, als auch eines normalen Organs wiederzugeben. Für die Wiedergabe der Form und des Umfangs bleibt natürlich die alte Methode des Einschließens in die Glyzerin-Essig-Mischung bestehen.

Wir stellen uns also den Aufbau einer modernen Sammlung aus einer Kombination der Plattenmethode und der alten Einschlußmethode in Glyzerin-Essig-Flüssigkeit vor, wobei selbstverständlich manche große Objekte, deren Farbenerhaltung nicht von Belang ist, einfach in der billigen Formollösung aufbewahrt werden können.

Die Plattenmethode hat außer ihrer Demonstrationsmöglichkeit, auch mit dem Epidiaskop, ihrer Dauerhaftigkeit und Uebertragungs-

möglichkeit noch die der Billigkeit für sich. Eine Platte mittlerer Größe, z. B. mit einem Schnitt durch beide Lungen und Kehlkopf, läßt sich zum Selbstkostenpreis von 1 Mark 50 Pf. herstellen, während derselbe Schnitt in Glyzerin-Essig-Gemisch und ein viereckiges Standglas eingeschlossen in Rußland viel teurer kommt, etwa 12 Mark, und das nicht nur bei der gewöhnlichen Methode mit großem Alkoholverbrauch, sondern auch ohne denselben, z. B. nach Pick.

Als lebende Bilder wirken die Plattenpräparate viel vorteilhafter als selbst gut ausgeführte farbige Zeichnungen.

Literaturverzeichnis.

1. **Talalaeff, W.,** Vortrag, gehalten in der Sitzung der Moskauer Pathologen im März 1913. 2. **Derselbe,** V. d. 1. Allruss. Path.-G. 1923. 3. **Derselbe,** Zur Technik der Anfertigung pathologisch-anatomischer Plattenpräparate. C. f. A. P., Bd. 34, 1924, Nr. 11 und Bd. 35, Nr. 8—9. 4. **Derselbe,** Moskowskie Mediz-Journal, 1924. Nr. 3. 5. **Derselbe,** J. d. Lab.-Praktik. 1925, Nr. 2.

Referate.

Walthard, B., Zur Dopafrage. (Mit 4 Abbildungen im Text und der farbigen Tafel 1.) [Pathologisch-anatomisches Institut der Universität Zürich.] (Frkf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, 1925, H. 1.)

Die Untersuchungen des Verf. sind in der Absicht angestellt, die Blochsche Lehre vom Wesen der Pigmentbildung im Sinne eines spezifischen fermentativen Oxydationsprozesses zu bestätigen. Zur Untersuchung gelangte Menschen- und Meerschweinchenhaut, das Pigment des Auges und der weichen Hirnhäute, einige Nävi pigmentosi, Melanome und Melanokarzinome. Der Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die Dopareaktion ein spezifischer oxydativer fermentativer Prozeß ist, der in den Basalzellen der Epidermis, in den Zellen der Nävi pigmentosi und in den Melanomen den Grad der Pigmentbildungsfähigkeit angibt. Alles in Chromatophoren, in Bindegewebszellen abgelagerte Pigment gibt niemals eine Dopareaktion. Auch Zellen, die braunes Abnutzungspigment und das Pigment der Dickdarmmelanose enthalten, zeigen nie eine Reaktion auf Dopa. Im allgemeinen geht die Stärke des Ausfalls der Reaktion parallel mit dem Grade der natürlichen Pigmentierung. Hervorgehoben wird die Brauchbarkeit der Reaktion für den Nachweis oxydativer Fermente in den Leukozyten, wo sie gerade dank der Dauerpräparate die sie gibt, häufiger berücksichtigt werden sollte. *Siegmund (Köln).*

Bernhardt, H., Zur Wirkung des weißen Phosphors auf den Kalkstoffwechsel. [Aus d. 1. Med. Klinik d. Charité.] (Ztschr. f. klin. Med., 102, 2—3, 174—181.)

Die Stoffwechselversuche wurden bei kalkarm ernährten Hunden und bei Versuchspersonen durchgeführt, deren Kalkbilanz durch Ammoniumchlorid negativ gerichtet wurde. Die Ergebnisse fielen durchaus gleichsinnig aus. Bei Hund wie Versuchsperson bewirkte weißer Phosphor bei Kalkarmut deutliche Retention. Doch hält die

Wirkung nur kurze Zeit vor und hört mit dem Aussetzen der Medikation fast augenblicklich auf. Perorale Darreichung — 2—3 mg in Paraffinöl bei der Versuchsperson, 1/2—2 mg beim Hunde — scheint stärker zu wirken als subkutane Applikation. Dabei weicht die Wirkung des weißen Phosphors beim erwachsenen Organismus von der beim wachsenden in dem Sinne ab, daß dort Hemmung der Osteoblasten, hier Anreizung der Osteoblasten vorzuherrschen scheint.

Brinkmann (Glauchau).

Ipsen, C., Ueber die zeitliche Begrenzung des chemischen Nachweises von elementarem Phosphor. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1925, H. 5.)

Aus Leichenuntersuchungen und entsprechenden Versuchen erhellt, daß der Nachweis des elementaren Phosphors aus Leichenteilen nach tödlichen Phosphorvergiftungen selbst bei etwas verspäteter Inangriffnahme der chemischen Analyse gelingen kann. Es muß nur statt der im allgemeinen üblichen Auswahl der Organe, wie Magen und sein Inhalt, Darm und dessen Inhalt, Leber, Nieren, Gehirn und der Exkrete, wie Harn usw., das Blut der Prüfung nach Mitscherlich unterworfen werden. Auch bei längerer Versuchsdauer bis nach zwölf Monaten ist der Beweis von der Anwesenheit des Phosphors im Blute gelungen, wenn das Blut mit dem Köpfchen eines einzelnen Phosphorzündhölzchens oder nur Bruchteilen eines solchen versetzt worden war.

Helly (St. Gallen).

Kylin, E., Ueber den K/Ca-Gehalt und die K/Ca-Quote im Blutserum bei physiologischen und gewissen pathologischen Zuständen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 149, 1925, Heft 3—6.)

Der Kalkgehalt des Blutes hält sich normalerweise mit sehr kleinen Schwankungen in bestimmten Grenzen; bei manchen krankhaften Zuständen wie z. B. bei essentieller Hypertonie, Asthma und gewissen vegetativen Neurosen besteht dagegen — wenn auch nicht in jedem einzelnen Fall — eine deutliche Senkung des Blutkalkwertes. Die Blut-Kalium-Werte werden nach oben verschoben. Bei einigen Fällen wurden aber normale oder sogar etwas erhöhte Kalkwerte nachgewiesen. Kalzium und Kalium stehen im Hinblick auf die Wirkung der vegetativen Nerven zu einander in einem gegensätzlichen Verhalten. Größere Bedeutung als der Kalzium- oder Kalium-Wert an und für sich hat für die Zellenreaktion das Verhältnis K/Ca.

Die K/Ca-Quote liegt bei Gesunden ungefähr zwischen 1,70 und 2,15. Die niedrigsten Werte dieser Quote ergaben sich bei Fällen von Diabetes und Basedow; die höchsten Quotenwerte naturgemäß bei den eingangs genannten Affektionen. Die Höchstzahl fiel auf einen Fall von schwerer Niereninsuffizienz.

Eine Hormonwirkung ist doppelphasig, was nur bei Verabreichung kleiner Dosen zum Vorschein kommt. Man kann also mit geringen Mengen eines gewissen Hormons, z. B. Adrenalin, Wirkungen in zwei verschiedenen Richtungen erzeugen. Ob die Reaktion in der einen oder in der anderen Richtung, im positiven oder im negativen Sinn, erfolgt — ob also bei intravenöser Adrenalin-Injektion eine primäre Blutdrucksteigerung oder eine primäre Blutdrucksenkung, oder zuerst

eine primäre Senkung und dann eine sekundäre Steigerung erfolgt — wird nicht vom Hormon selbst bestimmt, sondern durch einen zweiten Faktor, der die Richtung der Zellenreaktion entscheidet. Ausschlaggebend sind gewisse Elektrolyte: Kalzium läßt das Adrenalin eine Blutdrucksteigerung, Kalium dagegen eine Blutdrucksenkung hervorbringen. Ca schwächt das Blutzuckersenkungsvermögen des Insulins ab, während K die Insulin-Blutzuckersenkung verstärkt. „Je niedriger die K/Ca-Quote war, desto stärker war im großen ganzen die blutdrucksteigernde Wirkung. Je höher die K/Ca-Quote war, desto mehr kam die blutdrucksenkende Wirkung zum Vorschein. Mit anderen Worten kann man sagen, je höher der relative Blutkalkgehalt ist, desto ausgesprochener ist der sympathikotone Faktor in der Adrenalinreaktion. Je höher der relative Kaliumgehalt ist, desto ausgesprochener ist der vagotone Faktor der Adrenalinreaktion." *J. W. Miller (Barmen).*

Bernhardt, H. und Rabl, C., Experimentelle Störungen des Mineralstoffwechsels und ihr Einfluß auf die Wirkungen des weißen Phosphors. [Aus d. 1. Med. Universitätskl. u. d. Chir. Universitätskl. d. Charité.] (Ztschr. f. klin. Med., 102, 2—3, 147—173.)

Verff. machten es sich zur Aufgabe, unter Sicherung des notwendigen Vitamingehaltes des Futters die älteren Untersuchungen über Phosphorwirkung nachzuprüfen und weiterhin Versuche über wechselseitige Beeinflussung von Mineralstoffwechsel und Phosphor anzustellen. Unter jeweiliger Ansetzung von Parallelgruppen mit und ohne Zugabe von weißem Phosphor wurden Rattenversuche angestellt: 1. mit kalzium- und phosphatarmer Nahrung, 2. mit kalzium- und phosphatreicher Nahrung, 3. bei Kalziummangel und Phosphatüberschuß, 4. mit Zugabe von Ammoniumchlorid, das dem Organismus bekanntlich stark Kalk entzieht. Außer dem Knochensystem wurde Blutkalk, Blutbild, Leber, Niere, Herz, Epithelkörperchen und Schilddrüse untersucht. Die Wirkung des weißen Phosphors erwies sich als weitgehend vom Mineralgehalt der Nahrung abhängig. Bei ausreichendem Gehalt an P_2O_5 und Ca bewirkt er eine Sklerose der Knochen, während er bei kalkarmer Kost zur Rachitis führt, die bei P_2O_5 und Ca-Mangel schwerer ausfällt als bei Ca-Mangel allein. Bei stark saurer Kost übt der weiße Phosphor einen geringeren Einfluß, und zwar in umgekehrter Richtung als eben angegeben aus. Beim Auftreten rachitischer Knochenveränderungen ist der Aschegehalt schon stark herabgesetzt, wenn das mikroskopische Bild noch nichts von Knochenatrophie oder Verkalkungsstörungen erkennen läßt, was sich wohl nur durch Verringerung des spezifischen Kalkgehaltes in der sog. „kalkhaltigen" Knochensubstanz erklären läßt, Abscheidung von Kalkkonkrementen, zu der es bei einer mit Natriumphosphat stark angereicherten Nahrung in den ableitenden Harnkanälchen kommt, wird durch weißen Phosphor so gut wie verhindert. *Brinkmann (Glauchau).*

Wacker, Leonhard, Ueber die Bildung von Myelinfiguren. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 32, 1925, mit 17 Abbildungen im Text.)

Die unverseifbaren Bestandteile der Fettstoffe aus tierischen Geweben besitzen die Eigenschaft, mit Wasser Myelinfiguren zu bilden. Unter dem Polarisationsmikroskop zeigen die Figuren häufig trotz des

Fehlens von Cholesterinestern doppelbrechende Eigenschaften. Ihre Bildung ist keine stabile Erscheinung, sondern das erste Stadium eines Quellungs-Entmischungs- und Aufteilungs-Prozesses der Lipoide im Wasser. Ein analoger Vorgang ist die Myelinfigurenbildung bei Organen nach vorangegangenen postmortalen autolytischen Prozessen. Sie beruht auf den plastischen Eigenschaften der in Frage kommenden Fettstoffe. Die direkte Ursache zum Austritt der Lipoidzapfen dürfte ein durch Wasseraufnahme verursachter Quellungsdruck im Innern der Lipoidmasse sein. Infolge ihrer plastischen Eigenschaften vermögen diese austretenden Lipoide Flächen zu umkleiden. Ihr Verhalten berechtigt zu der Annahme, daß ähnliche Lipoidstoffe an der Bildung der Grenzmembranen von Zellen beteiligt sind.

Die myelinbildenden Stoffe sind keine einheitlichen, chemischen Körper. Cholesterin mit seinen Begleitstoffen sind daran in hervorragender Weise beteiligt. Für die Begleitstoffe wird der Name Steroide vorgeschlagen. Reines Cholesterin ist zur Figurenbildung nicht befähigt, wohl aber in kolloider Mischung mit Steroiden und Seifen.

Siegmund (Köln).

Beumer, H., Ueber das Rachitisproblem und die Wirkung ultravioletter Strahlen auf das Cholesterin. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 38.)

Da Licht und Lebertran gleiche Fähigkeiten zur Rachitisheilung besitzen, liegt die Annahme nahe, daß durch die Lichtbestrahlung die antirachitische Substanz im Körper selbst erzeugt wird, die mit der Lebertrangabe passiv zugeführt wird. Da durch Ultraviolettbestrahlungen an und für sich unwirksame Nahrungsmittel antirachitische Eigenschaften bekommen, und es gelang. als die durch die Bestrahlung in den Nährstoffen aktivierte Substanz das Cholesterin zu erkennen, so wird angenommen, daß unter dem Einfluß des Lichtes in dem Cholesterin des Hautfettes beständig Stoffe abgespalten werden, die im Wachstumsalter u. a. einen regulierenden Einfluß auf die Skelettentwicklung haben. Die aus dem durch Bestrahlung aktivierten Cholesterin entstehende Substanz mit antirachitischer Leistung ist in ihrer Zusammensetzung noch unbekannt und ist in ihrer Leistungsfähigkeit am ehesten derjenigen innersekretorischer Produkte vergleichbar.

Wätjen (Berlin).

Gauhl, W., Ein Beitrag zur Lehre vom Xanthom. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 74, 1925, 1: Festschrift zum 90. Geburtstag von Carl Eberth, S. 88—102.)

Bei einer 66jährigen Frau entwickelte sich, anscheinend im Anschluß an wiederholte Traumen, an der Innenseite des rechten Knies innerhalb $2^1/_2$ Jahren bis zu Faustgröße ein Tumor nach Art eines malignen in das subkutane Fettgewebe hinein vielleicht vom Periost der Tibia aus, mit dem der Tumor fest verbunden war, auf keinen Fall vom Fettgewebe aus.

Der Tumor besteht zum größten Teil aus (Fibroblasten an Größe überragenden) Spindelzellen, untermischt mit wenigen Rundzellen und einem fibrillären Stroma. Dieses Fibrosarkom zeigt zahlreiche kleinere und größere Nekroseherde mit Cholesterinkristallen und kleinen doppeltbrechenden Fetttröpfchen in spaltförmigen Lücken, die großen Cholesterinkristalle im Zentrum, die kleinen am Rand, um die Nekrose-

herde herum ein Wall von Xanthomschaumzellen, selten Fremdkörperriesenzellen mit Cholesterinkristallen, ferner doppeltbrechende Fettkriställchen aber auch in Stromazellen und anscheinend auch frei. Pigmentzellen sind nicht vorhanden. Nach der Methode von Autenrieth wurde ein Cholesteringehalt von 435 mg in 100 ccm Blut festgestellt, also etwa das Vierfache des Normalen.

Gauhl gibt folgende Deutung: Bei einem Menschen mit Hypercholesterinämie aus unbekannter Ursache entstand wahrscheinlich traumatisch ein echtes Sarkom. Von den Sarkomzellen, also wachsenden Geschwulstzellen, die, wie überhaupt junge, wachsende Zellen — bereits ohne Erhöhung des Cholesterinspiegels im Blut —, sich durch einen besonders hohen Cholesteringehalt auszeichnen (F. W. Beneke) ging dauernd ein kleiner Teil regressive Veränderungen ein. Diese Sarkomzellen wurden resorbiert bis auf das ausfallende Cholesterinfett; dieses blieb wohl teils frei im Interstitium liegen, teils wurde es von den Stromazellen aufgenommen, ähnlich wie im Melanom das Melanin. Der dauernde, aber unmerkliche Ausfall von einzelnen Sarkomzellen steigerte sich in massiv konzentrierter Form in den Nekroseherden, die bei dem nicht stürmischen Wachstum des Sarkoms auffallend zahlreich sind. Diese Nekroseherde sind durch eine ungewöhnliche Menge von Cholesterin ausgezeichnet. Sie erklärt sich nicht nur aus der Spaltung des doppeltbrechenden Fettes untergehender Sarkomzellen, für sie kommt vielmehr als Quelle auch direkt das bei der Patientin besonders cholesterinreiche Blut in Betracht. Aehnlich wie beim Icterus neonatorum aus dem Blutplasma das Bilirubin durch Nekrosen der Magenschleimhaut angezogen und zur kristallinischen Ausscheidung gebracht wird (R. Beneke), fand hier durch nekrotische Tumorpartien eine Art Aussalzung aus dem erheblich über die Norm Cholesterin enthaltenden Blutplasma statt. Die Umgebung der Nekroseherde mit Xanthomschaumzellen ist ein Fütterungsphänomen, eine Steatosis resorptiva (Kawamura): wie am Rand einfacher Nekroseherde Glyzerinester enthaltende Fettkörnchenzellen entstehen, so hier Xanthomschaumzellen. Ihre Provenienz ist nicht einwandfrei festzustellen. Sie sind wohl, zum Teil wenigstens, noch lebhaft wuchernde Sarkomzellen, zum Teil Wanderzellen.

Bei einer Hypercholesterinämie führten also zur Lipoidablagerung anscheinend lokal bedingte chemische Alterationen, im höchsten Grade Nekrosen der Blastomzellen.

Pol (Rostock).

Schwab, W., Ueber Hirnveränderungen bei Sonnenstich. (Schweiz. med. Wochenschr., 1925, Nr. 2.)

Ein 25 jähriger Mann erkrankt auf einer Bergtour, die er ohne Bedeckung mit kurzggeschorenem Kopf unternahm, mit hohem Puls und 42° Fieber, nachfolgender Bewustlosigkeit, starker Cyanose und schwerer, rasselnder Atmung. Exitus nach ca. 2 Tagen. Das Bemerkenswerte des Sektionsbefundes ist eine schwere Purpura, die sich nur in der Marksubstanz, hier aber in überaus schwerem Maße ausbreitete. Histologisch typische ring- oder schalenförmige Blutungen, die Verf. durch primäre Endothelschädigung mit anschließender Thrombenbildung erklärt. An den Ganglienzellen Veränderungen im Sinne der akuten Schwellung.

v. Albertini (Zürich).

Hanser, R., Tod als Folge eines vor nahezu 15 Jahren erlittenen Unfalls. [Mit 2 Abbildungen im Text.] (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, 1925, H. 2.)

Die Beobachtung erscheint bemerkenswert, weil 15 Jahre nach einem Unfalle und 2 Monate nach dem Tode an der exhumierten Leiche eindeutige Unfallsfolgen festgestellt werden konnten. Es bestand eine derbe, dicke Schwielenbildung, die mit dem knöchernen Becken in unmittelbarem Zusammenhang stand. Das Becken selbst zeigte eigenartige knöcherne Auswüchse. Das Schwielengewebe durchsetzte in weiter Ausdehnung die Beckenmuskulatur, umhüllte Gefäße und Nerven und den Mastdarm (klinisch bestand der Verdacht auf ein Rektumkarzinom). Wenn auch bei dem Spätzustand die Entstehung des Schwielengewebes nicht mehr beweisbar ist, so spricht doch die unmittelbare Anlehnung der Schwielenmassen an den gleichzeitig hochgradig veränderten Knochen dafür, daß eine einheitliche Ursache als Auslösung in Frage kommt. Diese kann in einer schweren Beckenkontusion gesehen werden, die zu einer Zerreißung der Knochenhaut (vielleicht bei gleichzeitiger Infraktion des Knochens) zu einer Quetschung der Weichteile und Blutergüssen geführt hatte. Eine echte Geschwulstbildung ist auf Grund der histologischen Untersuchung abzulehnen.

Siegmund (Köln).

Gürich, Herzmuskelveränderungen bei Leuchtgasvergiftung. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 51.)

In drei von vier Fällen tödlich verlaufender Leuchtgasvergiftungen konnten im Herzmuskel hämorrhagische Nekroseherde beobachtet werden, die das linke Herz, besonders das Septum und die Papillarmuskeln als Sitz hatten. Gefäßveränderungen im Herzen fehlten. Es wird eine direkte Zellschädigung durch das auf dem Blutwege herangebrachte Gift angenommen, während Blutungen und entzündliche Prozesse in der Umgebung der geschädigten Muskelfasern als sekundäre Erscheinungen betrachtet werden. Das Leuchtgas als Parenchymgift hat eine elektive Eigenschaft, durch die sich das Befallenwerden bestimmter Gewebsbezirke (Globus pallidus, bestimmte Teile der linkseitigen Ventrikelmuskulatur) erklären lassen. Unabhängig von Dauer und Schwere der Vergiftung spielen Konstitution und Disposition bei dieser Erkrankung noch eine wichtige Rolle. *Wätjen (Berlin).*

Straßmann und Fantl, Untersuchungen an einer Fettwachsleiche. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1925, H. 2.)

Angeschwemmte weibliche Fettwachsleiche, deren Fettmasse zu vier Fünftel ätherlöslich ist und nur ein Fünftel Seifen, Gewebsreste und akzessorische Bestandteile enthält, im Rohfett hochmolekulare Fettsäuren, wenig Neutralfett und Cholesterin. *Helly (St. Gallen).*

Raestrup, Ueber Exhumierungen. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1925, H. 1.)

Im Leipziger gerichtlich-medizinischen Institut sind seit Bestehen 52 exhumierte Leichen seziert worden mit einem Zeitraum seit der Beerdigung von 5 bis 308 Tagen und in einem Fall von 23 Jahren — sog. Teermann, der zunächst unbestimmte Zeit in einer Teergrube und dann über 23 Jahre im Erdgrab gelegen hatte. Es ergab sich noch weitgehende Möglichkeit makroskopischer und selbst mikroskopi-

scher Diagnosenstellung; doch ist entsprechende Erfahrung und Technik nötig sowie kritische Beurteilung der makroskopischen, mikroskopischen und chemischen Befunde. *Helly (St. Gallen).*

Giese, Zur Beurteilung von Verletzungen an Früchten beim Abort. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 6.)

7 cm lange männliche Frucht mit verschiedenen, z. T. die Zeichen vitaler Reaktion darbietenden Verletzungen, welche teilweise auf einen instrumentellen Eingriff zufolge ihrer allgemeinen Beschaffenheit zurückzuführen waren. *Helly (St. Gallen).*

Pietrusky, F., Zum Nachweis des Gelebthabens verbrannter Neugeborener. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 6.)

Leichenversuche ergaben: die nicht verkohlten Abschnitte verbrannter lufthaltiger Lungen sind braun, derb und bröcklig. Sie sinken im Wasser unter. Mikroskopisch sind die Alveolen prall mit ganz feinkörniger z. T. fädiger Masse gefüllt. Verbrannte nicht lufthaltig gewesene Lungen verhalten sich makroskopisch gleicherweise, mikroskopisch ist das Bild wechselnd. An einigen Stellen findet man Alveolarepithelien strukturlos angeordnet, dazwischen rote Blutkörperchen und Serum, an anderen mit Verbrennungsödem angefüllte Hohlräume, in denen Reste elastischer Fasern vorhanden sind. Wieder andere Bezirke gleichen lufthaltig gewesenen verbrannten Lungen. Das Bild gut lufthaltig gewesener Lungen ist charakteristisch, das nicht oder nur wenig lufthaltiger in wenigen Fällen. Verbrennung kann intensives Geatmethaben und Fäulnisemphysem vortäuschen. Ausdehnung von Lungen Totgeborener durch heiße Gase bei der Verbrennung gelang nicht. Durch Hitzeeinwirkung erhält der nicht luftgefüllte Darm bisweilen eine gewisse Aehnlichkeit mit einem lufthaltigen. Durch die Flamme kann „extradurales Hämatom“ und blutig aussehender Flüssigkeitserguß in die Rückenmarkshöhle entstehen, aber keine Veränderungen, die Aehnlichkeit mit vitaler Reaktion haben. *Helly (St. Gallen.)*

Lippich, Fr., Leichenverbrennung und forensischer Giftnachweis. 3. Mitteilung. Organsterilisation. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1925, H. 3.)

Als Konservierungsmittel für Leichenorgane zwecks Giftnachweis eignet sich Zusatz von 2% Weinsäure und folgende Erhitzung auf 100°. Es wurden Leichenmägen nach Zusatz verschiedener Giftarten zu ihrem Inhalt in dieser Weise behandelt; als Gifte wurden verwendet Morphium hydrochloricum, Cocainum hydrochloricum, Atropinum sulfuricum, Colchicin, Apomorphinum hydrochloricum, Aconitin, Chloralhydrat, Chloroform, Formol. Nach bis zu vier Monaten dauernder Aufbewahrungszeit in entsprechend verschlossenen Gläsern ließ sich in allen Proben der Giftnachweis in ausreichendem Maß erbringen, womit die Brauchbarkeit der Methode dargetan ist. *Helly (St. Gallen).*

Jankovich, L., Die Gasbildung im Leichenherzen. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1925, H. 4.)

Es wurde bei insgesamt 110 Leichen, welche keine Verletzungen aufwiesen, am 2.—12. Tage nach dem Tode das Herz unter Wasser eröffnet, natürlich mit strenger Einhaltung aller Kautelen. Auffallend

war, daß im Sommer im allgemeinen mehr positive Resultate erzielt wurden (48 %) als im Winter (33 %). Interessant war, daß bei scheinbar fehlender Fäulnis noch immer 13 % positiv ausfielen, dagegen 12 % bei sicherer Fäulnis keine Gasbildung zeigten. Vom gerichtsärztlichen Standpunkte kann in unserem Klima die Diagnose der Luftembolie nur dann beweisend sein, wenn die Leichenöffnung vor dem Ablauf von 2 Tagen vorgenommen wird. *Helly* (*St. Gallen*).

Meixner, K., Teilweise lufthaltige Lungen bei noch ungeborenen abgestorbenem Kinde. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1925, H. 1.)

Eine bei der Obduktion einer 24 jähr. Schwangeren aus der geschlossenen Eiblase des Uterus entfernte, 49 cm lange, 2600 g schwere weibliche Frucht ergab als überraschenden Befund den vordersten Teil des rechten Mittellappens und die benachbarten Randteile des Oberlappens gleichmäßig hellrosarot gegenüber der dunkelvioletten übrigen Lungenoberfläche. Der gedunsene Bezirk war von gasgefüllten Lungenbläschen lückenlos eingenommen. Vermutlich war die Luft durch verschiedene mit der Kindesleiche vorgenommene Bewegungen in die Lunge eingedrungen, was also gegenüber früheren Meinungen doch möglich zu sein scheint, wie auch Fälle von Dürig und Schönberg zeigten. *Helly* (*St. Gallen*).

Mueller, B., Ueber Buhlsche und Winckelsche Krankheit. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1925, H. 2.)

3 Stunden nach der Geburt des ersten Kindes geborener Zwilling, nach 3 Tagen unter zunehmender Atemnot gestorben. Anatomische Diagnose: Leichter Ikterus, epikardiale und hypopleurale Blutungen. Dilatation beider Herzkammern. Schwere parenchymatöse Degeneration von Herz, Leber und Nieren. Atelektatische Herde in allen Lungenteilen. Gastritis, Enteritis, Colitis catarrhalis mit hämorrhagischen Erosionen in Magen, Dünn- und Dickdarm in der Gegend der Klappe. Bakteriologische Untersuchung unverwertbar. Die Buhlsche und Winckelsche Krankheit ist nicht als Erkrankung sui generis, sondern als Symptomenkomplex aufzufassen, der verschiedene Ursachen haben kann. *Helly* (*St. Gallen*).

Nürnberger, L., Wahrscheinlichkeitsrechnung und Erbanalyse bei gerichtlichen Vaterschaftsgutachten. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 26, S. 1409.)

Die verschiedene Dauer der Schwangerschaft macht es vielfach unmöglich, bei feststehendem Kohabitationstermin und ausgetragenem Kinde zur Frage der Vaterschaft in wissenschaftlich einwandfreier Form Stellung zu nehmen. Auf Grund statistischen Materials und abgeleiteter Wahrscheinlichkeitsberechnung wird nachgewiesen, wie gering an sich die Wahrscheinlichkeit ist, daß reife Kinder etwa vor dem 242. Tage nach befruchtender Kohabitation geboren werden — erst auf 31 546 Geburten dürfte dieser Fall eintreten; die Wahrscheinlichkeit einer Schwangerschaftsdauer von 234 Tagen beträgt 1:333 333 — so wird man auch noch in Fällen bis zu etwa 226 Tagen die Möglichkeit zugeben müssen. In der erbbiologischen Analyse sieht Verf. Möglichkeiten zur Klärung der Vaterschaftsfrage.

Verf. geht zunächst auf die Auswertung des Papillenmusters der Fingerhaut des Kindes und des in Frage kommenden Vaters ein. Der Vererbungsmodus dieser Muster nach Form, Art, Quantität und Wert ist zwar noch nicht völlig durchforscht; doch sind jetzt bereits Grundlagen vorhanden, die es möglich machen, zum wenigsten in einem Teil der Fälle einen genetischen Zusammenhang sicherzustellen und ebenso mit Sicherheit auszuschließen oder weiter als wahrscheinlich oder unwahrscheinlich hinzustellen. Der Vererbungsgang wird an Familientafeln durch Beispiele belegt und die Möglichkeiten, die sich ergeben, schematisch und rechnerisch dargelegt.

Weiter wird die Blutgruppenzugehörigkeit herangezogen, die in rund einem Viertel der Fälle zu einem klaren Entscheid über die Vaterschaft führen kann, sei es im negativen oder positiven Sinne.

Auch aus dem Erbgang des Drehsinns der Haarwirbel dürften sich weitere Möglichkeiten für die Klärung der Vaterschaftsfrage erwarten lassen.

Geben die genannten einzelnen vererbten Zeichen auch meistens nur die Möglichkeit, von einer mehr oder weniger großen Wahrscheinlichkeit eines genetischen Zusammenhangs zu sprechen, so dürfte doch die Kombination der verschiedenen Erbeigenschaften in vielen Fällen ein Wahrscheinlichkeitsurteil erlauben, das der Gewißheit nahesteht.

Husten (*Jena*).

Nadeschin, W. A., Zur Frage der objektiven Altersbestimmung an lebenden Erwachsenen mit der Genauigkeit von 1—3 Jahren im Durchschnitt. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1925, H. 2.)

Die an 515 Männern und 490 Frauen russischen Materials durchgeführte Bestimmung des Verhaltens der Haut, der Zahnabnützung und, als am konstantesten ausgebildet sowohl bei Männern als auch bei Frauen im mittleren Alter, der suborbitalen Runzeln, der Runzeln an den äußeren Augenwinkeln, der nasolabialen Falte sowie in vielen Fällen der prätragischen Runzeln (Vorohrenecken) führte zur tabellarischen Zusammenstellung der charakteristischen Altersmerkmale. Beispiele zeigen die weitgehende Annäherung der Schätzung an das wirkliche Alter. Zu berücksichtigen sind die Wirkungen äußerer Lebensumstände auf bessere Erhaltung oder rascheres Welken der Hautbeschaffenheit.

Helly (*St. Gallen*).

Walter, A., Ueber die Hautdrüsen mit Lipoidsekretion bei Nagern. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path., **73**, 1925, S. 142—167.)

Zur Beantwortung der Frage, ob und welche Beziehungen bei den üblichen Laboratoriumstieren aus der Ordnung der Nager zwischen der Tätigkeit ihrer verhältnismäßig großen Hautdrüsen und ihrem allgemeinen Fettumsatz bestehen, untersuchte Walter bei Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten zunächst mit modernen Färbemethoden und Polarisationsmikroskop die Strukturbilder und Sekrete dieser Drüsen.

Von der Untersuchung scheiden die keine Fettsubstanzen absondernden Glandula mandibularis superficialis und der braune Abschnitt der Glandula praeputialis sive inguinalis vom Kaninchen aus.

Auf rein histologischem Gebiet bestätigte er im wesentlichen die Ergebnisse früherer Autoren.

Die Hautdrüsen zerfallen in zwei wohldifferenzierte Gruppen: 1. zusammengesetzt tubuläre und 2. alveoläre Drüsen vom Talgdrüsentypus. Zu den zusammengesetzt tubulären gehören die Hardersche Drüse bei allen drei Tierarten, die Glandula praeputialis der Ratte, die Glandula analis des Kaninchens; zu den alveolären die Talgdrüsen an den Haarwurzeln, die Meibomsche Drüse der Augenlider, der weiße Abschnitt der Glandula praeputialis des Kaninchens, die Glandula analis des Meerschweinchens.

Während beim Talgdrüsentypus die Sekretion mit dem Untergang der ganzen Zelle verbunden ist, findet bei den zusammengesetzten tubulösen Drüsen, wie Walter in Bestätigung und Erweiterung vor allem der Untersuchungen von Altmann dartut, ein Zerfallen des Zelleibes nur in dem dem Lumen zugekehrten Zellabschnitt statt, nachdem in diesen die Sekretkörnchen aus dem dunklen Basisteil, wo sie zuerst auftreten, gelangt sind. Diese Art des Sekretionsvorgangs scheint für alle tubulären Hautdrüsen der Nager typisch zu sein. Weder in den Talgdrüsen und ihren Derivaten noch in der Tränen- oder in der Nickhautdrüse findet sich ein ähnlicher Sekretionsmodus. Wie die Anal-, Präputialdrüse usw. ist also auch die Hardersche Drüse, also eine in der Augenhöhle zwischen ihrer medialen Wandung und dem Bulbus gelegene Drüse, als modifizierte Hautdrüse anzusehen.

Bei der Klassifizierung der sezernierten Fettsubstanzen betont Walter die bis zu einem gewissen Grade subjektive Wertung der Farbschattierungen der Fett- und Lipoidtinktionsmethoden und läßt das Polarisationsmikroskop den Ausschlag geben.

Bei der Polarisation zeigen die Sekreteinschlüsse der einzelnen Drüsen folgendes Verhalten:

Vornehmlich anisotrope Sekrete, also Derivate des Cholesterins, liefern die Hautdrüsen des Kaninchens und Meerschweinchens, bei denen Anitschkows, Chalatows u. a. Fütterung mit cholesterinreicher Nahrung zu Ablagerung anisotroper Substanz geführt hat. Vornehmlich isotropes Sekret, also Neutralfett, liefern die Hautdrüsen der Ratte, bei der die Cholesterinfütterung nur Anhäufung von Neutralfett erzeugt.

Also nicht erst in dem unter denselben Bedingungen verschiedenen Erfolg des Cholesterinfütterungsversuchs äußert sich die „Eigentümlichkeit des Organismus“ des Kaninchens und Meerschweinchens einerseits, der Ratte andererseits (Chalatow), sondern bereits normaliter in dem Sekret der Hautdrüsen. Ihre Sekretion bei Kaninchen und Meerschweinchen ist eine physiologische Cholesterinesterverfettung.

Hier bedeuten Walters Untersuchungen einen wesentlichen Fortschritt: Während bisher der Reichtum an anisotroper Substanz in Drüsen innerer Sekretion, der Reichtum an Cholesterin im Hauttalg gewisser Tiere (Lanolin) bekannt war, findet sich in der bisherigen Literatur bei den Drüsen äußerer Sekretion nichts über anisotrope Sekretgranula.

Die anisotropen Zelleinschlüsse der Hautdrüsen des Kaninchens und Meerschweinchens entsprechen in ihren Eigenschaften denen der Nebennierenrinde. Im Vergleich zu ihr enthält die Hardersche Drüse des Kaninchens und Meerschweinchens nicht weniger, eher mehr; sie ist eines der an anisotropen Zelleinschlüssen reichsten Organe.

Die Hautdrüsen der Nager sezernieren somit beträchtliche Cholesterinmengen. Bei der Harderschen Drüse, den Präputialdrüsen usw. ist ihre lokale Bedeutung klar. Zumal aber bei den Nagern andere Ausscheidungswege des Cholesterins, z. B. mit der Galle, weniger Bedeutung haben als bei den Fleischfressern (Rothschild) und bei Cholesterinfütterung eine deutliche Anhäufung hervortritt, so rechnet Walter zweitens mit einer Bedeutung der Hautdrüsenfunktion für den Gesamtumsatz des Cholesterins im Körper.

Pol (Rostock).

Torök, Lehner u. Urban, Ueber Veränderungen der Reaktion der Haut nach wiederholten Einwirkungen auf dieselbe Hautstelle. (Krankheitsforsch., Bd. 1, 1925, H. 5.)

Verff. fassen ihre ausgedehnten experimentellen Untersuchungen dahin zusammen: Werden kleinste Mengen urtikariogener Substanzen wiederholt in dieselbe Hautstelle intrakutan eingespritzt, und zwar sowohl wenn die Injektionen in Zeitabständen von 24 Stunden (nach Rückbildung der Quaddel) wie auch in kürzerer Zeit in Abständen von 15 Minuten bis 1 Stunde, so läßt sich meist nach jeder der ersten 2—3 Injektionen eine Steigerung des Quaddelödems und des umgebenden hyperämischen Hofes feststellen. — Bei weiterer Verabfolgung der Injektionen geht die Steigerung des Quaddelödems und des hyperämischen Hofes plötzlich in eine Abnahme über, die noch unter den durch die erste Injektion hervorgerufenen Grad der Reaktion heruntergeht. Das gleiche An- und Abschwellen der Exsudation und Hyperämie läßt sich auch feststellen, wenn die Quaddelbildung durch mechanische Einwirkungen sowohl auf der normalen Haut wie bei ödematosem Dermographismus hervorgerufen wurde. Die kongestive Hyperämie durch Temperatureinwirkungen oder Faradisation verursacht, zeigt das gleiche Verhalten. Auch die Anämie, durch intrakutane Adrenalininjektionen oder durch Kälte hervorgerufen, nimmt unter den gleichen Versuchsbedingungen anfangs zu und später ab. Hautentzündung erzeugende chemische Substanzen, welche wiederholt in der Weise auf dieselbe Hautstelle appliziert werden, daß die durch die vorhergehende Applikation hervorgerufene Hyperämie bzw. Entzündung schon vergangen ist, ehe die neue Anwendung geschieht, zeigen ebenfalls nach den ersten Applikationen eine Steigerung der Hyperämie und Entzündung, welche dann nach einer weiteren Wiederholung einer wesentlichen Abschwächung Platz macht. Ob wiederholte chemische oder physikalische Einwirkungen der beschriebenen Art in allen Fällen eine Steigerung der ausgelösten Empfindung verursachen (Schmerz, Brennen und Jucken usw.), läßt sich schwer entscheiden. Sowohl die Steigerung als die Abschwächung der Exsudation und Hyperämie findet auch dann statt, wenn in oder auf die gleiche Hautstelle Einwirkungen verschiedener Natur stattfinden. Die Ueber- wie Unterempfindlichkeit der wiederholt behandelten Hautstelle ist nicht spezifisch. Doch ist

der Grad der Zu- und Abnahme in den Fällen, in denen stets dieselbe Substanz benutzt wurde, etwas höher. Die gleichen Erscheinungen lassen sich wie an der normalen auch an der überempfindlichen Haut beobachten. Auch eine experimentell unterempfindlich gemachte Hautstelle antwortet auf eine Einwirkung höherer Intensität mit kongestiver Hyperämie und Exsudation höheren Grades als nach der ersten Einwirkung, aber die Möglichkeit einer weiteren Steigerung verliert sich rasch.

Schließlich wurden noch die Wirkungen intrakutaner Injektion von Eigenblutserum, Eigenblut, Menschenblut und Tierblut auf die Quaddelbildung eingehend untersucht, dabei traten gewisse Gegensätze zwischen der Wirkung der roten Blutkörperchen und des Blutserums auf die lokale Ueber- und Unterempfindlichkeit auf. Vielleicht bestehen zwischen diesen Versuchsergebnissen und den Vorgängen der Allergie Beziehungen.

Schmidtmann (Leipzig).

Weicksel, Angiomatosis bzw. Angiokeratosis [eine sehr seltene Haut- und Gefäßerkrankung. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 22.)

Bei zwei Brüdern von jetzt 18 und 22 Jahren traten etwa im Alter von 10 Jahren an vielen Stellen der Rumpfhaut kleine Blutfleckchen auf, die langsam im Laufe der Zeit zunahmen. Zur Zeit der Untersuchung finden sich solche dunkelroten Flecken nicht nur am Rumpf, sondern auch an Oberschenkel und Oberarm. Die mikroskopische Untersuchung (Herzog) ergibt die Diagnose Hämangiom. Eine Verdickung der Epidermis, wie sie in ähnlichen in der Literatur beschriebenen Fällen geschildert wird, findet sich nicht bei den beiden Patienten, wenn auch bei dem älteren vielleicht bereits eine Verdickung der Epidermis besteht.

Schmidtmann (Leipzig).

Burrows, Ueber die Bewegung des Epithels der Haut. (Arch. f. exper. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 3.)

Verf. sucht durch die Gewebskultur sich eine Vorstellung über die Bewegungsvorgänge der Zellen zu machen, da die verschiedene Plasmastruktur der Protozoen (Ektoplasma und Zellmembran) und der metazoischen Zelle einen Vergleich der Bewegungsvorgänge nicht gestattet. Die Beobachtungen werden an Plasmakulturen von Froschhaut vorgenommen, und zwar beobachtet Verf. die Randbildung der Kultur. Durch Unregelmäßigkeiten des Mediums werden Unregelmäßigkeiten der Zellränder verursacht. Es kann zur Bildung von Fibrillen kommen. Eine zweite Erscheinung ist für die Bewegung in der Plasmakultur noch von Bedeutung, nämlich der Abbau der zentralen Zellen zu flüssigen, die Oberflächenspannung herabsetzenden Substanzen. Diese Oberflächenspannung erniedrigende Substanz nennt Verf. Ergusia. Sie wird nicht immer in den Zellen gebildet, sondern nur, wenn eine andere Substanz, die Archusia, eine gewisse Konzentration in der Umgebung der Zelle erreicht. Diese Substanz soll im Verhältnis zu dem von der Zelle absorbierten Sauerstoff gebildet werden. Dieses Spiel zwischen Vorhandensein von Archusia und Bildungsmöglichkeit von Ergusia durch Verdauung der angesammelten Substanzen beherrscht nach Ansicht des Verf. die Wachstums- und Bewegungsvorgänge des Epithels.

Schmidtmann (Leipzig).

Janovský, V., Epidermolysis bullosa. (Wien. med. Wochenschr., 1925, Nr. 6, S. 350.)

Ein 10jähr. Kind litt seit seiner sechsten Lebenswoche an Blutblasenbildung an Handtellern und Fußsohlen, die meist nach einem Trauma entstanden. Die mikroskopische Untersuchung zeigte das Blut stets zwischen Epidermis und Cutis. Thrombozytenzahl und Blutgerinnungszeit normal. *Homma (Wien).*

Hauck, L., Beitrag zur Dermatosis symmetrica dysmenorrhoica (Matzenauer-Polland). (Wien. med. Wochenschr., 1925, Nr. 6, S. 346 u. Nr. 8, S. 479.)

Bei einer 30jähr. Fabriksarbeiterin bildeten sich in Schüben Blasen an beiden Unterschenkeln in annähernd symmetrischer Anordnung, die bald platzten, eiterten und mit Narben heilten. Auf Grund langer Beobachtung der Patientin und zahlreicher Befunde, unter denen bloß der kapillarmikroskopische Befund am Nagelfalz (Stase bis zu 30 Sec.), die erhöhte Ansprechbarkeit des vagalen Systems auf Pilokarpin und Infantilismus des Genitales erwähnt sei, sowie auf Grund von erfolgreicher Verabreichung von Ovoglandoltabletten kommt Verf. zu obiger Diagnose. *Homma (Wien).*

Stoeckenius, W., Ueber den geweblichen Aufbau des weichen Naevus. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Verf. gibt in seiner mit zahlreichen Abbildungen versehenen Arbeit zunächst eine zufammenfassende und erschöpfende Darstellung des histologischen Bildes der weichen Naevi, zusammengefaßt aus einer sehr großen Zahl untersuchter Naevi verschiedenster Größe und Form. Dabei weist er zunächst auf die sehr nahen Beziehungen hin zwischen den Blutgefäßen des Corium und den Nävuszellnestern. Diese kleinen und kleinsten Gefäßchen sind es, die den geweblichen Aufbau des Naevus beherrschen. Die gelegentlich epithelartigen Zellnester hängen, wie die Untersuchung von Reihenschnitten ergibt, immer mit Blutgefäßen zusammen. Die von den Kernen der Adventitialzellen nicht zu unterscheidenden Kernmassen strahlen gewissermaßen von den Kapillaren aus, so daß die einzelnen Kernnester wie Beeren an dem Stamm einer Traube hängen. Häufig finden sich kleine Nester von Fettzellen im Naevus. Aus der Besprechung der weiteren Eigenheiten des weichen Naevus (Riesenzellen, Pigmentzellen) geht hervor, daß die Entstehung aller der im Naevus vorkommenden Gewebsarten auf die Blutgefäße und ihre nächste Umgebung zurückgeführt werden müssen. Grundlage für die Entstehung dieser Bildungen ist ein „Keimgewebe", und der weiche Naevus ist nichts anderes „als eine bald mehr, bald weniger deutliche epithelartige Wucherung dieses Keimgewebes, bei der es wohl hauptsächlich infolge mangelnder, durch die Lage bedingte äußerer Reize nicht zu der für die Haut eigentümlichen Epithelausbildung gekommen ist, wie sie sich in der Oberhaut mit ihren Anhangsgebilden darbietet." *W. Gerlach (Hamburg).*

Flaskamp, Zur Klinik und Pathologie der Acanthosis nigricans. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 35.)

23jähriges Mädchen, vor 5 Jahren Grippe, sonst stets gesund, erkrankt 9 Wochen vor Aufnahme in die Klinik an einer immer

stärker werdenden Braunfärbung der Haut mit Warzenbildung an verschiedenen, unregelmäßig über den Körper verteilten Stellen. Addison, Pellagra lassen sich ausschließen, da die übrigen dazu gehörigen Krankheitssymptome fehlen, es bleibt nur noch übrig, daß es sich um die seltene Erkrankung „Akanthosis nigricans“ handelt, die nur bei Karzinomkranken vorkommt. Bei der Laparatomie werden Krebsmetastasen in beiden Ovarien, im Netz und Pankreas festgestellt, die Sektion deckt als primären Tumor einen Magenkrebs auf.

Schmidtmann (Leipzig).

Windholz, F., Untersuchungen über metastatische Pneumokokkendermatosen. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path., 73, 1925, S. 432—438.)

Multiple blaurote Flecken in der Haut bekam ein 8 Monate alter Knabe bei Varizellen nach infektiöser Bronchitis, ähnlich ein 8 Monate altes Kind bei einer von eitriger Thrombophlebitis der Nabelvene ausgehenden Sepsis und endlich eine 73jähr. Frau mit Pneumokokkensepsis nach Unterlappenpneumonie. Die mikroskopische Untersuchung mit Bakterienfärbung ergab im ersten Falle Hämorrhagien in Cutis und Subcutis, im zweiten Falle Arterionekrose (E. Fraenkel), besonders in den tieferen Schichten der Cutis, im dritten Falle die Kombination beider Veränderungen bei positiven Pneumokokkenbefund in der Haut in allen drei Fällen, im ersten Falle auch innerhalb der Endothelien im Sinne einer Phagozytose.

Metastatische Dermatosen bei anderen Mikroorganismen sind zwar seit E. Fraenkels Publikation öfter beobachtet, Pneumokokken-Dermatosen aber selten. Es ist das um so auffallender, als fast bei jeder Pneumonie Kokken in die Blutbahn geraten.

Die Haut scheint also gegen hämatogene Ansiedlung von Pneumokokken einen größeren Schutz als andere Organe zu bieten. „Es scheint nicht ausgeschlossen, daß er in einer besonders starken Agglutinationsfähigkeit und Bereitschaft zur Phagozytose der Hautgefäßendothelien gegeben ist“.

Pol (Rostock.)

Lehner, E. und Rajka, E., Beitrag zur Frage der Ueberempfindlichkeit bei Hautentzündungen. (Wien. med. Wochenschr., 1924, Nr. 44, S. 2286.)

Ein 18jähr. Patient bekam im Laufe einer Neosalvarsan-Quecksilberbehandlung einen Herpes zoster und später eine fast generalisierte ekzematiforme Dermatitis mit Aussparung des Gebietes des abgeheilten Herpes zoster. Neosalvarsan rief auf perkutanem und intrakutanem Wege eine deutliche lokale Reaktion hervor, nicht aber im Herpes zoster-areale. Dagegen ließ die Reaktion der Haut auf Morphin oder Tonogen (Reaktion nach Groer-Hecht) diesen Unterschied nicht erkennen.

Somit bestand eine spezifische Salvarsanüberempfindlichkeit der Haut. Versuche mit Serum dieses Patienten oder mit Schuppenextrakten von Effloreszenzen der Dermatitis salvarsantüchtige Patienten gegen dieses Mittel zu sensibilisieren, führten bloß zu einer unspezifischen Ueberempfindlichkeit.

In 2 Fällen von artefizieller Dermatitis nach Gebrauch eines Haarfärbemittels erwies sich die nicht affizierte Haut gegen dieses

Mittel als überempfindlich. Auch hier konnte bei gesunden Versuchspersonen durch Injektion von Patientenserum keine spezifische Sensibilisierung erzielt werden.

Bei derartigen Uebertragungsversuchen der Ueberempfindlichkeit muß daher stets mit einer unspezifischen Sensibilisierung gerechnet werden.

Ueberempfindlichkeitsreaktionen in Form von Erythem-Urticaria treten auf hämatogenem Wege auf, während ekzematiforme in der Regel exogenen Ursprungs sind. *Homma* (*Wien*).

Fernbach, H. u. Hässler, E., Zur Frage der Antikörperbildung in der Haut. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 95, S. 81.)

Die Antikörperbildung nach Ruhrvakzinimpfung ergibt die gleich guten Resultate nach intrakutaner wie nach intramuskulärer Applikation. Daraus glauben die Verff., ohne, wie sie selbst erwähnen, es bewiesen zu haben, auf Antikörperbildung in Hautzellen schließen zu können. Die Antikörperbildung erfolgt nach ihrer Ansicht nur in bestimmten Zellarten, vielleicht den Gefäßwandzellen. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Kritschewsky, I. L. und Friede, K. A., Ueber die Pathogenese des anaphylaktischen Schocks und der ihm verwandten und ähnlichen Prozesse. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 1/2.)

Die Arbeit soll erstens dartun, daß bei den im Titel ganannten Zuständen eine Dispersionsstörung der Kolloide im Zellprotoplasma vorhanden ist, die histologisch nachweisbar ist, und zweitens, die Identität ätiologisch ungleicher Krankheitsprozesse im makro- und mikroanatomischen Bild.

In ausführlichen Tabellen und zahlreichen Photogrammen werden die Resultate von histologischen Untersuchungen bei 11 Prozessen wiedergegeben (aktive und passive Serumanaphylaxie, Toxizität hämolytischer Seren, primäre Toxizität normaler Tierseren, Toxizität des Anaphylotoxins, der artfremden Erythrozyten, wässeriger Extrakte aus Organen, des Peptons und des Cotyledonensaftes). Es ergeben sich qualitativ und quantitativ identische Veränderungen.

Als Ausdruck der Abnahme des Dispersionsgrades in den Zellen konstatieren die Verfasser parenchymatöse Degenerationen, Nekrosen, Verlust der Querstreifung von Herz- und Skelettmuskeln, Chromatolyse und Achromatosis. Diese Veränderungen verlaufen mit außerordentlicher Schnelligkeit (2—5 Minuten). Die Zirkulationsstörungen (Oedeme, Blutungen, Thrombosen) werden auf Schädigungen der Endothelzellen der Gefäßwände zurückgeführt ebenfalls im Sinne einer Veränderung des physikalisch-chemischen Zustandes.

In allen Fällen ist stark ausgesprochene Neurophagie nachzuweisen, die Veränderungen in den Ganglienzellen werden auf eine Steigerung des Dispersionsgrades bezogen.

Weiter wurde eine Komplementabnahme im Blut der Versuchstiere konstatiert, dieses Phänomen wird als Indikator für die Abnahme des Dispersionsgrades der Kolloide in der Blutbahn betrachtet. Es folgt eine Besprechung der heutigen Literatur über die Anatomie der Anaphylaxie. Das Lungenemphysem ist bei den untersuchten Prozessen nicht regelmäßig vorhanden. Die Verfasser schlagen vor alle genannten Prozesse, welche auf einer Steigerung oder Abnahme des Dispersionsgrades beruhen als „Schock aus Metaballodispersion“ zu bezeichnen. *Werthemann* (*Basel*).

Ogawa, T., Untersuchungen über Komplementbildung bei Tuberkulose. 1. Mitteilung. Beziehungen zwischen Antigenen aus säurefesten Bakterien und Seren Tuberkulöser. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 1/2.)

Zu einer ersten Versuchsreihe wurden folgende säurefeste Bazillen zur Darstellung von Antigenen verwendet: Butterbazillen, Wasserbazillen, Milch-

bazillen, Smegmabazillen, Trompetenbazillen, Blindschleichenbazillen, Schildkrötentuberkulosebazillen, Timotheebazillen und humane Tuberkulosebazillen; als Auflösungsmittel dienten Azeton, Trichloräthylen und Tetralin.

Komplementbindungsversuche mit Butterbazillen, die mit Azeton, Trichloräthylen oder Tetralin entfettet wurden, ergeben die gleichen Resultate wie humane Tuberkelbazillen.

Wasserbazillen geben auffallenderweise schon ohne Entfettung und ohne Lezithinzusatz starke Reaktion. Mit den erwähnten Mitteln entfettet geben sie aber weit schwächere und geringere Wirkung als Kontrollen mit humanen Tuberkelbazillen. Auch treten häufig unspezifische Hemmungen auf.

Nicht entfettete Milchbazillen geben nur eine geringe Reaktion. Ohne Lezithinzusatz ist bei Entfettung mit Trichloräthylen und Tetralin das Antigen fast vollkommen unbrauchbar.

Intakte Smegmabazillen geben oft starke Reaktion, aber nicht regelmäßig. Besonders mit Tetralin entfettete Bazillen liefern ein sehr brauchbares Antigen. Freilich sind auch damit unspezifische Hemmungen mit Luesserum beobachtet worden.

Unveränderte säurefeste Trompetenbazillen sind als Antigen nicht zu verwenden. Fast nur mit der Tetralinentfettung gelang es, brauchbare Resultate des Antigens zu erzielen.

Der Blindschleichentuberkulosebazillus gibt in der Regel im unveränderten Zustand keine Reaktion. Wiederum erhält man die besten Resultate bei der Tetralinentfettung und bei Zusatz von Lezithin, wobei bisweilen unspezifische Reaktionen auftreten.

Bei stark positiv reagierenden Tuberkuloseseren geben Schildkrötentuberkulosebazillen in unverändertem Zustand vielfach starke Reaktion. Tetralinentfettung und Zusatz von Lezithin geben befriedigende Resultate.

Die mit Timotheebazillen hergestellten Antigene liefern für die Komplementbindung keine brauchbaren Substrate.

Eine Zusammenstellung des Verhaltens der Antigene aus säurefesten Bakterien und aus menschlichen Tbc-Bazillen gegen Normalseren zeigt, daß in 2,4 % bei Tetralinantigenen aus Human-Tuberkelbazillen ein positiver Ausschlag zu beobachten ist, bei säurefesten Saprophyten weit häufiger.

Das Verhalten der genannten Antigene gegenüber Luesseren zeigt beim Tuberkuloseantigen von von Wassermann (Tetralinantigen aus Human-Tuberkelbazillen) in 0,8 % positiven Ausfall, bei Anwendung von Antigenen aus säurefesten Saprophyten in 4 % der Fälle.

Eine Tabelle, welche einen Ueberblick gibt über das Verhalten der einzelnen Antigene aus säurefesten Bakterien bei Kontrolle eines Antigens aus humanen Tbc-Bazillen gegenüber Tuberkuloseseren, ergibt, daß die Kontrollen den höchsten Prozentsatz aufweisen, nächst diesen kommen Antigene des Wasserbazillus und des Smegmabazillus; Milchbazillus, Trompetenbazillus und Blindschleichentuberkelbazillus zeigen dagegen wiederholt unspezifische Ausschläge gegen Normal- und Luesserum. Es kann daher das von Wassermannsche Tbc-Bazillusantigen nicht vollkommen ersetzt werden durch eines der Antigene aus säurefesten Saprophyten.

In einer zweiten Versuchsreihe soll gezeigt werden, in welcher Weise die Absättigung mit verschiedenen Antigenen auf die Tuberkuloseseren wirkt bezüglich einer nachfolgenden Komplementbindung mit einem humanen Tbc-Antigen. Es ergibt sich, daß die Stoffe, die im menschlichen Serum gegen Tbc gebildet werden, durch die hier zur Verwendung gelangten, analog dem Tbc-Antigen von Wassermann hergestellten Antigene aus säurefesten Bakterien imstande sind, diese Stoffe vollständig oder größtenteils aus dem Serum herauszuziehen. Anhangsweise wird über eine dritte Versuchsreihe berichtet, in welcher von Wassermannsches Antigen verglichen wird mit dem Antigen von Nègre und Boquet; die Vorzüge des ersteren traten klar zutage.

Dem Verf. erscheint es nicht unberechtigt, aus dem serologischen Verhalten, wie es sich aus den mitgeteilten Versuchen ergeben hat, Schlüsse zu ziehen auf eine gleichlaufende Struktur der säurefesten Saprophyten und der humanen Tbc-Bazillen, vielleicht in der von Much ausgesprochenen Ansicht, daß zwischen den Aufbauelementen beider Bakteriengruppen weniger qualitative, als graduelle Unterschiede der Quantität beständen. *Werthemann (Basel).*

Leeuwen, W., Storm van, Bien, Z. und Varekamp, H., Ueber die Bedeutung von Klima-Allergenen (Miasmen) für die Aetiologie allergischer Krankheiten. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 6.)

Aus der Mitteilung von Krankengeschichten von Asthmatikern einer Klinik in Leyden geht hervor, daß anzunehmen ist, in Rotterdam komme in der Luft eine wasserlösliche Substanz vor, die durch Watte zurückgehalten wird, und nach Injektion bei Asthmatikern Anfälle hervorrufen kann. Diese Substanz unterscheidet sich von anderen Allergenen dadurch, daß sie nur selten eine lokale Reaktion hervorruft, und daß die Allgemeinreaktion erst nach einer längeren Latenzzeit auftritt. Es besteht die Möglichkeit, daß durch bestimmte Klimaallergene die Empfindlichkeit des Asthmatikers für andere Allergene erhöht wird, ohne daß erstere selbst Anfälle auszulösen vermöchten.

Werthemann (Basel).

Nord, F., Ueber die Antikörperbildung bei Immunisierung mit Tetanusbazillen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 1/2.)

Die Arbeit bezweckt zu studieren, ob abgesehen von der vieluntersuchten Antitoxinbildung bei Immunisieren mit Tetanustoxin, auch Antikörper gegen die Bakterien selbst gebildet werden. Zur Immunisierung von Kaninchen wird eine mehrfach gewaschene 2 Tage alte Vakuum-Boullionkultur verwendet. Es gelang bei einem Kaninchen ein hochwertiges Serum zu erhalten, mit dem die verschiedenen Immunitätsreaktionen angestellt wurden. Aus den mitgeteilten Protokollen geht hervor, daß das Serum kräftig agglutinierend, stark bakteriotrop, stark komplementbindend und präzipitierend ist. Weniger hervortretend waren die bakteriolytischen Eigenschaften, insbesondere fehlte die Bakteriolyse bei Versuchen in der Bauchhöhle von Meerschweinchen. Antitoxin war in dem aus Bakterien hergestellten Serum nicht nachweisbar. Der negative Ausfall der bakteriziden Versuche scheint dafür zu sprechen, daß die Tetanusbazillen nicht imstande sind, eine Neubildung von bakteriolytischen Immunkörpern auszulösen.

Werthemann (Basel).

Imai, K., Studien über Beeinflussung der Antikörperbildung in Gemischen von Antigenen. [Konkurrenz der Antigene]. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 4/5.)

Von Kraus gemachte Beobachtungen bei der Herstellung sogenannter polyvalenter Seren gegen Schlangengifte zeigten, daß die Lachesisgifte nicht in Gemischen, sondern getrennt zu injizieren seien, um wirklich hochwertige polyvalente Antitoxine zu erhalten. Ob dabei eine Konkurrenz der Antigene eine Rolle spielt, soll dahingestellt bleiben. Die Versuche des Verfassers, bei denen sowohl Gemische von Antigenen, als diese getrennt verwandt wurden, zeigte es sich, daß die Antikörperbildung durchweg bei den Gemischen geringer ist, als bei den allein injizierten Antigenen. Sowohl mit Typhusbazillen und Choleravibrionen und Schweine- oder Pferdeserumgemischen als auch mit Hammelblutkörperchen und Schweine-, respektive Pferdeserumgemischen wurde gearbeitet. Typhusbazillen und Choleravibrionen mit Schweine- und Pferdeserum gemischt, geben viel geringere Agglutininbildung als Bakterienkulturen allein. Ebenso ist der Ambozeptorwert bei Tieren, die mit Hammelblutkörperchen allein behandelt wurden höher als bei solchen, die mit Gemischen von Hammelblutkörperchen und Schweineserum injiziert wurden. *Werthemann (Basel).*

Dölter, W., Ueber den Einfluß der Temperatur auf Agglutination des Menschenblutes durch tierische Sera, unter besonderer Berücksichtigung der gruppenspezifischen Differenzierbarkeit. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 1/2.)

Aus den Versuchsprotokollen einer ersten Serie läßt sich ableiten, daß die artspezifische Agglutination eine geringere Wärmeamplitude hat, also nur in der Kälte eintritt, die gruppenspezifische Agglutination aber eine breite Wärmeamplitude besitzt, die auch bei Brutschranktemperatur zur Agglutination führt. Durch Absorptionsversuche wurde in einer zweiten Serie untersucht, ob

auch die gruppenspezifische Agglutination, durch Temperaturerniedrigung verstärkt wird und gefunden, daß dem so ist. Als weiteres Ergebnis ist zu verzeichnen, „daß die artspezifischen Normalagglutinine im wesentlichen nur bei niedriger Temperatur gebunden werden im Gegensatz zu den gruppenspezifischen Normalagglutininen, die auch bei höherer Temperatur eine starke Absorption erfahren".

Eine dritte Versuchsreihe zeigt, daß die immunisatorisch erzeugten Agglutinine in bezug auf die Temperaturbedingungen mehr den gruppenspezifischen Normalagglutininen entsprechen, als den artspezifischen Normalagglutininen, letztere sind daher vielleicht nicht in Analogie von Antikörpern zu setzen. Zusammengefaßt läßt sich sagen, daß bei Hammelblutantiseris die gruppenspezifische Wirkung auf Menschenblut der Gruppe II bei höherer Temperatur besser hervortritt als bei niedriger. Die artspezifische Agglutination dominiert in der Kälte. Durch Temperaturerhöhung gelang es, gruppenspezifische Differenzierung zu erlangen, bei Hammel- und Rinderserum für Menschenblutrezeptoren A und B, bei Schweineserum für Rezeptor A und Pferdeserum für Rezeptor B. *Werthemann* (*Basel*).

Fujita, K., Zur Frage des Vorkommens des heterogenetischen Antigens bei Bakterien der Coli-Gruppe, nebst Versuchen über Giftigkeit der Shiga-Antiseren für Meerschweinchen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 4/5.)

Weder bei Immunisierung von Kaninchen mit Coli-, Paratyphus-B-, Breslau- und Gärtnerbazillen noch mit Gemischen von Paratyphus-B- und Gärtnerbazillen (Rothacker) gelang es dem Verf., in Uebereinstimmung mit Versuchen von Jijima heterogenetische Hammelbluthämolysine zu erzeugen. Wohl aber traten bei Immunisierungen mit Shigabazillen beim Kaninchen heterogenetische Hämolysine auf. Dies wird darauf zurückgeführt, daß die Shigabazillen heterogenetisches Antigen enthalten. Shiga-antisera wirken nun auffallenderweise auf Meerschweinchen nicht giftig wie ihre heterogenetischen Antiseren (Forßmann und Hinze), welche durch Immunisieren mit Meerschweinchenorganextrakten gewonnen werden. Als Erklärung dafür kommen für den Verf. zwei Möglichkeiten in Betracht: einmal nimmt er an, daß in den Shigaantiseren der Antikörpergehalt relativ gering ist; dann aber, daß das in den Shigabazillen enthaltene Antigen nur einen geringen Anteil der gesamten heterogenetischen Antigenmenge der Meerschweinchenorgane bildet und deshalb die Reaktion dieses Antigengehaltes der Shigabazillen mit den homologen Antikörpern des Meerschweinchenorganismus nicht in der starken Weise trifft, wie dies der Fall ist bei Versuchen mit Antiseren, die gewonnen werden mit dem gesamten heterogenetischen Antigen (Meerschweinchenorgane).

Werthemann (*Basel*).

Hirszfeld, L., Bemerkungen zur Erbformel der Blutgruppen (anläßlich der Arbeit von Frl. Halber und Dr. I. Midlarski). (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 6.)

Die Unabhängigkeitsregel von Mendel hat bei der Vererbung der gruppenspezifischen Eigenschaften keine strenge Gültigkeit, weil mit der Möglichkeit eines ungleichen biologischen Wertes der Individuen verschiedener Gruppen zu rechnen ist. Beispiele:

Erstens: Die Empfindlichkeit für Diphtherie vererbt sich gekoppelt mit der Blutgruppe.

Zweitens: Die Gruppe AB entsteht am häufigsten durch Kreuzung der Individuen A und B. Da nun die Durchlässigkeit der Plazenta verschiedener Gruppen verschieden ist, so ist wahrscheinlich, daß heterospezifische Schwangerschaften (die Mutter gehört einer anderen Gruppe an als das Kind) größeren Gefahren ausgesetzt sind als homospezifische.

Drittens: Die von Wassermannsche Reaktion verschwindet bei Individuen der Gruppe O am leichtesten, bei der Gruppe AB am schwersten (Amzel und Halber).

Erst wenn noch weitere Untersuchungen über Vererbung isoagglutinierbarer Eigenschaften und deren Selektionswert angesetzt sind, wird es möglich sein, die Häufigkeit verschiedener Gruppen nach dem Mendelschen Gesetz zu berechnen. *Werthemann* (*Basel*.)

Bass, F., Ueber den Mechanismus der Immunität gegen Streptokokken. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 4/5.)

Die Arbeiten von Singer und Adler (Ztschr. f. I., Bd. 41, 1925) machen es wahrscheinlich, daß der Hauptträger der Immunität gegen Pneumococcus III der Retikuloendothelapparat ist. Diese Befunde veranlaßten den Verf. in analogen Versuchen mit zum Teil etwas modifizierter Technik den Mechanismus der Immunität gegen Streptokokken zu studieren. Es zeigt sich, daß wie schon für den Pneumococcus III festgestellt, die Immunität gegen Streptokokken im wesentlichen in der Aufnahme und Vernichtung der Kokken durch die Retikuloendothelien besteht. (Methode der Knochenmarkspunktion.) Die Blockade derselben bewirkt starke Herabsetzung der Immunität des früher noch immunen Tieres. Um über die Verteilung der Rolle zwischen Endothel und Leukozyten Aufschlüsse zu erhalten, wurde die intrapleurale Infektion angewandt; es resultiert, daß die lokale Beschränkung der Streptokokkeninfektion der serösen Höhlen durch das umgebende Endothel bewirkt wird, die lokale keimvernichtende Wirkung durch die Leukozyten. Das Prinzip des Mechanismus der Immunität gegen Pneumococcus III, die übrigen Pneumokokkentypen und gegen Streptokokken ist als identisch anzusehen. *Werthemann (Basel).*

Ottensooser, F., Ueber die irreversible Thermolabilität spezifischer Präparate. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 1/2.)

Die kurze Mitteilung wird vom Verf. folgendermaßen zusammengefaßt: „Die irreversible Thermolabilität ist mindestens eine sehr häufige, wahrscheinlich eine ganz allgemeine Eigenschaft spezifischer Präzipitate. Diese können deshalb und aus anderen Gründen vorläufig als antigenhaltige Lipoid-Globulinniederschläge angesehen werden." *Werthemann (Basel).*

Ottensooser, F., Aspergilluseiweiß als Antigen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 1/2.)

Der Verfasser geht von der Tatsache aus, daß Fermente an Aktivität verlieren, wenn sie von ihrem ihnen anhaftenden Begleiteiweiß befreit werden. Er untersucht die Eigenschaften der Proteine der Takadiastase an Hand der Präzipitinreaktion. Takadiastase enthält Eiweißkörper des Aspergillus oryzae sowie solche, die dem Substrat entstammen. Unspezifische Seren wie Rinder-, Schweine-, Pferde-, Kaninchenseren und Antihefeserum geben keine Reaktion mit Takaextrakt. — Es wurde auch Takaserum in seiner Reaktion gegen zugehörige und fremde Antigenlösungen untersucht. Dabei fand sich, daß in der Takadiastase ein Eiweiß von Aspergillus oryzae und ein solches anderer Herkunft enthalten ist; auch erlauben die Versuche eine Abgrenzung des Aspergillus oryzae gegen Aspergillus flavus und niger, indem Takaserum die stärkste Reaktion mit Aspergillus oryzae gibt. Gegen Hefeextrakt läßt sich Takaextrakt durch Präzipitinreaktion differenzieren. *Werthemann (Basel).*

Halber, W. und Mydlarski, J., Untersuchungen über die Blutgruppen in Polen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 6.)

Die Autoren fassen ihre an 12000 polnischen Soldaten vorgenommenen Untersuchungen wie folgt zusammen:

„Bericht über die serologisch-anthropologische Aufnahme in Polen.

In bezug auf die Gruppe A gehört Polen zu dem westeuropäischen Typus, in bezug auf B nähert sich Polen mehr dem asiatischen Typus.

Die von Bernstein angegebene Erbformel gibt bei der Berechnung der Gruppe AB Resultate, die weitgehend mit der Beobachtung übereinstimmen und kann daher zur Grundlage statistischer Bearbeitung dienen.

Es ist wahrscheinlich, daß die anthropologischen Typen mit den serologischen in bestimmter Korrelation stehen." *Werthemann (Basel).*

Schmidt, Hans, Ueber die Tätigkeit der Shiga-Ruhrbazillen beim Kaninchen heterogenetische Hammelbluthämolysine zu bilden. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 3/4.)

Der Verf. kann die von Jijma und Fujita erhobenen Befunde über das Vorhandensein eines heterophilen Antigens in den Shigabazillen bestätigen, er

deutet aber die Ergebnisse ganz anders. Die Shigabazillen enthalten seiner Meinung nach kein Antigen, welches partiell dem Forßmannschen aus Meerschweinchenorganen entspricht, sondern sie steigern unspezifisch viel eher die beim Kaninchen vorhandenen Normalhämolysine. Diese sind hetrogenetischer Natur, sehr labil und daher auch durch Shigabazillen adsorbierbar.

Werthemann (*Basel*).

Carra, J., Ueber Temperatursteigerungen durch Bakterienautolyse. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 6.)

Es wird untersucht ob die Tatsache, daß die Produkte der Bakterienautolyse die Temperatur erhöhen oder erniedrigen, auf derselben Substanz beruhen oder ob für die entgegengesetzte Wirkung zwei Substanzen vorhanden sind.

Die Kurven und Versuchsprotokolle lassen den Schluß zu, daß bei Beginn der Autolyse ausschließlich eine hyperthermische Substanz vorhanden ist, die mit fortschreitender Autolyse einer hypothermischen Platz macht. Da letztere auch bei ganz geringen Dosen bestehen bleibt, kann geschlossen werden, „daß die beiden Wirkungen zwei verschiedenen, aber miteinander in bezug stehenden Substanzen zuzuschreiben sind". *Werthemann* (*Basel*).

Awoki, T., Ueber biologische Eigenheiten der Experimentaltiere in verschiedenen Klimaten. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 4/5.)

Der Vergleich der Dysenterietoxinwirkung bei Sycalis arvensis (Spatzenart in Süd-Amerika) und derjenigen bei Passer domesticus in Wien zeigt, daß die europäische Spatzenart viel weniger empfindlich ist als die amerikanische. Auch Untersuchungen des Antitoxingehaltes von Diphtheriepferden zeigten in Wien und Buenos-Aires verschiedene Ergebnisse; die von Kraus und Sordelli angegebenen hohen Antitoxinwerte in Argentinien konnten nicht gefunden werden, ebensowenig die großen Unterschiede im Antitoxingehalt bei jungen und alten Pferden. *Werthemann* (*Basel*).

Walbum, L. E., Metallsalztherapie. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 6.)

Die Tatsache, daß es gelingt, durch verschiedenartige Eingriffe die Konzentration der Antikörper im aktiv immunisierten Organismus zu verändern, brachten den Verf. dazu, systematische Untersuchungen über die Einwirkung der verschiedenen Metalle auf infizierte Tiere anzustellen.

Es wurden mehrere Serien von 50—100 Mäusen per os mit dem Ratinbazillus (paratyphusähnlicher Bazillus) infiziert und in bestimmten Intervallen (siehe Protokolle) Metallsalze in mindestens 6 verschiedenen Konzentrationen injiziert. Die Versuche ergeben nun, daß Zäsiumchlorid und Iridiumchlorid in genau bestimmten Konzentrationen imstande sind, die Tiere gegen die Ratininfektion vollständig zu immunisieren. Es betrug die Konzentration der verwendeten Präparate für Zäsium eine 0,001 molare, für Iridium eine 0,003 molare Konzentration. Da beide genannten Stoffe in den „homoeopathisch" kleinen Dosen selbstverständlich keine direkten bakteriziden Eigenschaften haben, muß ihre Wirkung eine indirekte sein. Gleichfalls ist anzunehmen, daß die Wirkung eine spezifische ist, denn sie blieb aus, wenn die Tiere mit andern bakteriellen Injektionen infiziert wurden (Streptokokken, Staphylokokken).

In ähnlicher Weise wurden Versuche mit Tuberkulose angestellt.

Die Versuche an Mäusen sind noch nicht abgeschlossen, bisher läßt sich feststellen, daß verschiedene Metallsalzlösungen (Molybdän) das Vermögen „zur Verbrennung des Tuberkulosegiftes" steigern, so daß die Tiere keine Krankheitssymptome aufweisen.

Bei Meerschweinchentuberkulose-Versuchen läßt sich aus den Protokollen und Kurven aussagen, daß „die Metallsalzkonzentrationen, die in dem infizierten Tier am günstigsten wirken, anscheinend alle niedriger sind als die, welche auf das Wachstum der Bakterien stimulierend einwirken." Diese Tatsache bildet die Hauptgrundlage zur therapeutischen Anwendung der Metallsalze.

Beispiele wirksamer Metallsalze sind bei tuberkulösen Meerschweinchen Aluminium, Mangan, Gold. Die therapeutisch wirksame Metallkonzentration fällt mit der optimalen Konzentration für die Förderung der Antikörperbildung zusammen. Größere Metallsalzdosen bewirken eine stimulierende Wirkung auf

den Mikroorganismus und eine Herabsetzung des antikörperbildenden Vermögens des Organismus. Auf die Bedeutung der Metallsalze bezüglich Wachstum normaler und pathologischer Zellen wird am Schluß der Arbeit hingewiesen.

Werthemann (Basel.)

Krebs, Hans Adolf, Die Theorie der Kolloidreaktionen im Liquor cerebrospinalis. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 44, 1925, H. 1.)

In der Arbeit werden zunächst die allgemeinen physikalisch-chemischen Grundlagen der Kolloidreaktionen gegeben, dann die Kurventypen der Goldsol-, der Benzoeharz- und anderer Kolloidreaktionen physikalisch-chemisch gedeutet, zum Schluß die Ausführungen wie folgt zusammengefaßt:

„Die Kolloidreaktionen sind Flockungsvorgänge zwischen Eiweißkörpern, negativen Suspensionskolloiden und anorganischen Ionen.

Sämtliche Flockungserscheinungen, die beim Zusammentreffen dieser Reagenzien unter den bei den Kolloidreaktionen vorliegenden Bedingungen auftreten können, lassen sich erklären mit Hilfe der einzigen — von Zsygmondy inaugurierten — experimentell gut begründeten Annahme, daß beim Zusammenkommen von negativen Suspensionskolloiden mit Liquoreiweißkörpern eine Adsorptionsverbindung entsteht aus dem Suspensionskolloid und dem Globulin des Liquors, und daß die Eigenschaften dieser Adsorptionsverbindung sich additativ zusammensetzen aus den Eigenschaften der beiden einzelnen Komponenten. Da die Eigenschaften dieser Komponenten hinsichtlich der Flockung gut bekannt sind, lassen sich die Flockungsbedingungen der Adsorptionsbedingung theoretisch ableiten. Die experimentellen Beobachtungen stimmen mit den theoretischen Ableitungen vollständig überein.

Die Adsorptionsverbindung ist (ihres Globulinanteils wegen) als amphoterer Elektrolyt aufzufassen. Infolgedessen sind ihre Flockungsbedingungen (für die bei den Kolloidreaktionen gegebenen Verhältnisse) zu charakterisieren durch die H-Ionenkonzentration des isoelektrischen Punktes. Der isoelektrische Punkt der Adsorptionsverbindung liegt bei je höherer H-Ionenkonzentration, je geringer der Globulinanteil ist. Die graphische Darstellung der H-Ionenkonzentrationen der isoelektrischen Punkte der Adsorptionsverbindungen in den verschiedenen Liquorverdünnungsröhrchen gibt eine Kurve, wie sie in Kurve 2 schematisch gezeichnet ist. Die H-Ionenkonzentrationen des Mediums in den verschiedenen Liquorverdünnungen gibt in graphischer Darstellung eine Kurve, die resultiert aus der Mischung des schwach sauren Kolloidreagens mit abnehmenden Mengen des schwach alkalischen Liquors. Sämtliche Kurvenbilder ergeben sich aus der Lage dieser zwei H-Ionenkonzentrationskurven zu einander.

So läßt sich die gesamte Mannigfaltigkeit der Erscheinungen der Kolloidreaktionen physiko-chemisch klar erfassen. Die Faktoren, die zu den verschiedenen Kurvenformen führen, sind genau zu übersehen. Diese Faktoren sind, soweit sie den Liquor betreffen, erstens die Globulinmengen und zweitens sämtliche die H-Ionenkonzentration des Mediums beeinflussenden Momente. Quantitative Differenzen dieser Größen können allein für die Unterschiede der Kurventypen verantwortlich gemacht werden.“

Werthemann (Basel).

Reitler, R., Zur Kenntnis der Immunkörperbildung im Organismus. 2. Mitteilung. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 44, 1925, H. 6.)

Im Anschluß an eine frühere Arbeit über reflektorische Antikörperbildung werden weitere Versuche mitgeteilt. Einem Kaninchen wird das Antigen intrakutan in die Ohrspitze injiziert und unmittelbar darauf das an der Basis kokainisierte Ohr amputiert. Es ergibt sich, daß zahlreiche, besonders frisch isolierte Bakterienstämme imstande sind, auf reflektorischem Wege Antikörper zu erzeugen. B. typhi, Paratyphus, Coli, B. Dysenteriae, Proteus, B. mesentericus, Staphylococcus. In einem 2. Teil der Arbeit werden die Folgen der Reinjektion eines Antigens geschildert, bei einem Tier, das mit zwei Antigenen behandelt wurde. Es zeigt sich, daß zwei kurzdauernde, rasch aufeinderfolgende Antigenreize wie ein zusammengehöriger Reizkomplex wirken. Dabei ergibt sich nun, daß bei Reinjektion des ersten Reizes die Antikörperbildung gegen beide Anti-

gene wieder einsetzt. — „Antigenassoziation“ — bei Reinjektion des zweiten Reizes nur eine spät einsetzende Antikörperbildung gegen das zweite Antigen selbst, nicht aber gegen das erste. Verf. erblickt hierin eine Analogie zu den physiologischen Assoziationsgesetzen. *Werthemann (Basel).*

Born, J., Das Problem des künstlichen Komplementes. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 44, 1925, H. 1.)

Zu seinen Ausführungen gibt der Verfasser folgende Zusammenfassung:

„Aus den Versuchen geht hervor, daß es möglich ist, im hämolytischen System das natürliche Komplement durch künstliches zu ersetzen.

Die Ursache der durch H. Schmidt mitgeteilten unbefriedigenden Ergebnisse ist in der nicht in allen Einzelheiten entsprechenden Versuchsanordnung zu suchen.

Versuche führen zur Vermutung, daß eine Luesdiagnose bei Anwendung k. Komplementes vielleicht auch ohne Antigen möglich ist. Versuche zur Entscheidung dieser Frage sowie Vergleiche mit natürlichem Serum werden in Aussicht gestellt.“ *Werthemann (Basel).*

Isabolinsky, M., Bogorad, N. u. Zeitlin, A., Zur Frage der Schickreaktion und aktiven Immunisierung bei Diphtherie. (Ztschr. f. Immunforsch.. Bd. 44, 1925, H. 1.)

Die von den Verff. in Kinderheimen vorgenommenen Versuche ergeben, daß die Schickreaktion entsprechend den Angaben amerikanischer Autoren großen diagnostischen und epidemiologischen Wert hat. Die Empfänglichkeit für Diphtherie ist am höchsten im 1.—5. Lebensjahr (49 %), am geringsten vom 40.—50. Lebensjahr (3 %). Die Versuche mit Hilfe des Antitoxins (Toxoid nach Bächer, Kraus und Löwenstein) beim Menschen eine aktive Immunisierung herbeizuführen, erweisen sich als ungefährlich. Bei 130 Kindern und Erwachsenen bekamen Bächer, Kraus und Löwenstein in 50 % nach der Immunisierung einen Uebergang der Schickreaktion in eine negative. *Werthemann (Basel).*

Doelter, W., Untersuchungen über die gruppenspezifischen Rezeptoren des Menschenblutes und ihre Antikörper. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 1/2.)

Die Arbeit bezweckt in den Mechanismus der „agglutinierenden Iso-Antikörper“ einzudringen. Im ersten Teil werden Angaben von Schiff und Adelsberger geprüft und bestätigt. Diese besagen, daß in Hammelblutantiseris auch gruppenspezifische Antikörper für die Menschengruppe II (nach Jansky) vorhanden sind, dabei erfahren diese aber nur dann durch die Immunisierung eine Steigerung, wenn sie schon im normalen Kaninchenserum enthalten sind. In einem weiteren Teil werden Erscheinungen geprüft, die sich bei der Immunisierung von Kaninchen mit Menschenblut zeigen. Dabei kommt es dem Verf. darauf an, „ob eine nach der Immunisierung entstehende gruppenspezifische Differenzierung bereits dem normalen Vorhandensein gruppenspezifischer Agglutinine entspricht“. Die mitgeteilten Protokolle zeigen, daß dem so ist. Der Parallelismus zwischen Präformation und Genese von Antikörpern gegen den Menschenblutrezeptor A (Gruppe II) war jedenfalls erkenntlich. Die einzelnen Kaninchen verhalten sich sehr verschieden in ihrer Eignung zur Bildung gruppenspezifischer Antikörper. Ueber die weitere Auswertung der Versuchsergebnisse wird auf die ausführliche Zusammenfassung in der Arbeit selbst hingewiesen. *Werthemann (Basel).*

Amzel, R. und Hirszfeld, L., Ueber die Kälteagglutination der roten Blutkörperchen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 6.)

Die Arbeit wird von den Verff. wie folgt zusammengefaßt:

„Temperaturen, bei welchen Antikörper wirken, werden die Wärmeamplitude der betreffenden Antikörper genannt. Die Iso- und Heteroantikörper haben meistens eine Wärmeamplitude von 0° bis etwa über 40°, die Autoantikörper von 0° bis ca. 5°, selten darüber. Diese Differenz ist rein quantitativ, da sich die Wärmeamplitude der Heteroantikörper durch Absorption bei bestimmten Temperaturen beliebig verengern läßt. Es wird vermutet, daß die Wärme-

amplitude ein Ausdruck der Avidität der betreffenden Antikörper ist. Die Kälteagglutination der Blutkörperchen der eigenen Gruppe oder der Gruppe 0 läßt Differenzen in der Agglutinabilität der Blutkörperchen erkennen; doch lassen sich durch Absorption keine qualitativen Differenzen im Rezeptorenapparat für Kälteagglutinine nachweisen. Eine hohe Wärmeamplitude der Antikörper für die Blutkörperchen der eigenen Gruppe oder der Gruppe 0 kommt auch bei ganz Gesunden vor, ihre konstitutionelle Bedingtheit ist wahrscheinlich. Ein Zusammenhang der Kälteagglutinatinine mit einem hohen Titer der normalen Antikörper ließ sich nicht nachweisen." *Werthemann (Basel).*

Dölter, W. und Kleinschmidt, K., Zur Frage der Antikörperbildung. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 44, 1925, H. 6.)

Die hauptsächlich von Reitler angenommene reflektorische Antikörperbildung nach Einspritzen eines Antigens in die Spitze des Ohres und unmittelbar darauffolgender Amputation desselben, konnte grundsätzlich bestätigt werden. Freilich gelang es den Verff. nicht auszuschließen, ob nicht doch kleinste Antigenmengen resorbiert wurden. Jedenfalls scheint für das Entstehen oder Ausbleiben der Antikörperbildung der Grad der Abklemmung des Kaninchenohres eine wesentliche Rolle zu spielen. „Es wird daher erörtert, ob nicht trotz wesentlicher, aber nicht hinreichender Abklemmung Antigen aus dem Depot vor dessen Entfernung bereits resorbiert sein kann und so zur Antikörperbildung führt. Wenn auch die Beteiligung nervöser Einflüsse für die Antikörperbildung nicht ausgeschlossen erscheint, so ergeben die mitgeteilten Versuche keine hinreichende Stütze für die alleinige oder wesentliche Beteiligung derartiger Momente." *Werthemann (Basel).*

Ogawa, T., Untersuchungen über Komplementbindung bei Tuberkulose. 2. Mitteilung: Ueber die Beziehung zwischen Antigen und säurefesten Saprophyten und dem Serum tuberkulöser Kaninchen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 44, 1925, H. 2/3.)

In einer ersten Mitteilung wurde gezeigt, daß besonders der Butterbazillus und der Smegmabazillus, als Antigen verwendet, im Komplementbindungsversuch mit dem Serum Tuberkulöser starke Reaktion aufwiesen. In der vorliegenden Mitteilung befaßt sich der Verf. mit der Uebertragung der früheren Experimente auf tuberkulöse Kaninchenseren. Es wurden wiederum Antigene hergestellt durch Extraktion der Bazillen (säurefeste Saprophyten) mit Trichloräthylen und Tetralin ohne und mit Lezithinzusatz. Dabei erscheint der Wasserbazillus und der Milchbazillus am wenigsten geeignet. Lezithinzusatz verstärkt die Wirkung nicht immer, wirkt aber am günstigsten beim Antigen aus humanen Tuberkelbazillen nach von Wassermann. Der Höhepunkt der Komplement-Antikörperbildung liegt etwa drei Wochen p. infekt. Bei weiterm Fortschreiten findet oft eine Abschwächung statt. Auch aus diesen Versuchen geht hervor, daß zwischen den Aufbauelementen der beiden Bakteriengruppen (humane Tbc.-Bazillen und säurefesten Saprophyten) weniger qualitative Verschiedenheiten als graduelle Unterschiede der Quantität bestehen. *Werthemann (Basel).*

Ogawa, T., Untersuchungen über Komplementbindung bei Tuberkulose. 3. Mitteilung. Ueber die antigenen Eigenschaften der aus säurefesten Saprophyten hergestellten Partialantigene und das Verhalten der entstehenden Stoffe im Komplementbindungsversuch. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 44, 1925, H. 4/5.)

Nach der Methode von Deyke-Much werden säurefeste Saprophyten (Butter-, Wasser-, Milch-, Smegma-, Trompeten-, Blindschleichen-, Tuberkel-, Timotheebazillen) in drei Partigengruppen A, F und N zerlegt und mit diesen Kaninchen behandelt. Auf die Einverleibung des Partigens A hin entstehen im Kaninchenserum Stoffe, welche im Komplementbindungsversuch nachgewiesen werden können. Sie wirken besonders auf homologe, doch unter Umständen auch auf heterologe Stämme. Mit Partigen F und N gelingt es nicht, im Komplementbindungsversuch nachzuweisende Stoffe zu erzeugen. Mit Partigen A

vorbehandelte Tiere reagieren aber bisweilen im Komplementbindungsversuch etwas leichter auf die F- und N-Partigene. *Werthemann* (*Basel*).

Friede, K. A. und Grünbaum, E. T., Ueber die Anwesenheit heterogenetischer Antigene in kernlosen Erythrozyten. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 44, 1925, H. 4/5.)

Zweck der Untersuchungen ist, nachzuweisen, ob die Anwesenheit von heterogenetischen Antigenen in kernlosen Erythrozyten möglich ist, d. h. ob die antigenen Eigenschaften nicht nur an die Nukleoproteide, sondern auch an andere Stoffe gebunden sein können. Zweitens sollte bewiesen werden, daß „der Satz von Dörr und Pick über die umgekehrten Beziehungen zwischen den Erythrozyten und Organen hinsichtlich des Gehaltes an heterogenetischen Hammelantigenen nicht nur für die kernhaltigen Erythrozyten, sondern auch für andere Tiere vom Meerschweinchentypus ungültig ist". Die mitgeteilten Versuche führen zu folgender Zusammenfassung:

„1. In den Hammelerythrozyten ist neben dem homologen-artspezifischen Antigen, den Antigenen phylogenetisch verwandter Arten und der Artrezeptoren des Huhnes und der Schildkröte noch der Artrezeptor der Katze — das heterogenetische Katzenantigen — vorhanden.

2. Die Katzenerythrozyten, obgleich sie kernlos sind, enthalten neben dem artspezifischen Antigen ein heterogenetisches Antigen — das Hammelantigen.

3. Bei der Immunisierung von Kaninchen mit Hammelerythrozyten werden außer den homologen Agglutininen noch heterogenetische, auf die Katzenerythrozyten abgestimmte Agglutinine gebildet.

4. Bei der Immunisierung von Kaninchen mit Katzenerythrozyten wird eine außerordentlich große Menge homologer Hämagglutinine zum Nachteil der Entstehung von homologen Hämolysinen gebildet; die Produktion der letzteren ist sehr schwach. Heterogenetische Hämagglutinine für Hammelerythrozyten werden dabei nicht gebildet.

5. Das heterogenetische Antigen ist nicht nur an die Nukleoproteide gebunden, das auch in den kernlosen Erythrozyten vorhanden ist.

6. Der Satz von Dörr und Pick über die umgekehrten Beziehungen zwischen den Erythrozyten und den Organen desselben Tieres im Sinne ihres Gehaltes an heterogenetischem Antigen ist bei weitem nicht auf alle Tiere anwendbar. Es gibt eine Reihe Tiere, die heterogenetisches Antigen nicht nur in den Organen, sondern ebenfalls in ihren Erythrozyten enthalten.

7. Die tierischen Zellen enthalten eine große Zahl biochemischer Komplexe, die verschiedenen voneinander entfernten Tierarten gemeinsam sind — eine Reihe heterogenetischer Rezeptoren. Diese Erscheinung wurzelt in der Phylogenie."

Werthemann (*Basel*).

Belfanti, F., Untersuchungen über Lysozithine. 1. Ueber die Bedeutung der Lysozithine bei der Pathogenese von Intoxikationen und Infektionen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 44, 1925, H. 4/5.)

Lysozithin ist ein Produkt, welches aus einer fermentativen Spaltung des Eierlezithins entsteht. Als Enzyme spielen die Lezithinase und die Phosphatidase eine Rolle, diese kommen im Schlangen- und im Bienengift vor. Das Lysozithin ist eine stark giftige Substanz, welche Erythrozyten und Leukozyten auflöst, Gehirn und Kapillarendothelien schädigt und Oedeme, Haemorrhagien usw. zu machen imstande ist. Diese Lysozithine entsprechen dem Typus A. Im lebenden Organismus fand der Verf. noch eine zweite Art Lysozithine — Typus B —, welche in Pankreas und Speicheldrüse präformiert zu sein scheinen; die als toxische Substanz untätig sind, weil ihre Wirkung von Antagonisten — Cholesterin — gehemmt wird. Die Vermutung liegt nun nahe, daß analog den Lysozithinen nach dem Typus A, durch Enzyme exogener und endogener Art auch die Lysozithine nach dem Typus B in toxische Verbindungen umgewandelt werden. (Milzbrand, hämorrhagische Septikämie). Diese Frage ist allerdings vorläufig noch nicht zu beantworten. „Im bejahenden Falle würden die heutigen Kenntnisse über das Zustandekommen solcher Infektionen und über die Wirkungsweise der Sera dadurch in bessere Beleuchtung kommen."

Werthemann (*Basel*).

Isabolinsky, M. und **Zeitlin, A.,** Ueber die Dick-Reaktion bei Scharlach. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1925, H. 3/4.)

Systematische Untersuchungen von 530 Fällen — 232 Männern und 298 Frauen — im Alter von 1—60 Jahren. Das Toxin stammt aus 7 Streptokokkenkulturen von Rachen, Tonsillenbelägen, Mittelohreiter und Empyem. Hauptablesungszeit nach 24 Stunden. Am meisten positive Resultate finden sich im Kindesalter von 1—15 Jahren (70%—76%), bis 25 Jahre 53,1%, darüber nur bis 33% positive Fälle. Positive Resultate bei Scharlachkranken 22,5%. Festgestellt wird, daß die Dick-Reaktion nicht spezifisch genannt werden kann, daß sie vollkommen unschädlich ist und immer angewandt werden darf. Wahrscheinlich ist bei der toxischen Form des Scharlachs die Dick-Reaktion eine negative. *Werthemann* (*Basel*).

Ikegami, Y., Ueber die thermostabile bakterizide Wirkung des Lymphserums. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1925, H. 2.)

Nach Besprechung des Schrifttums und nach Beschreibung der Methodik zur Gewinnung der Lymphe behandelt Verf. zunächst das Verhältnis der bakteriziden Wirkung des Lymphserums zu der des Blutserums und findet, daß beim Kaninchen das Blutserum nur Alexin aber keine thermostabilen bakteriziden Stoffe enthält, während im Lymphserum beides enthalten ist. Beim Hund ist die Stärke der bakteriziden Wirkung der aktiven und inaktiven Blut- und Lymphseren gleich. Beim Vergleich der Eigenschaften der thermostabilen bakteriziden Stoffe des Blut- und Lymphserums zeigt es sich, daß dieselben in beiden Seren identisch sind, weil beide in ihren Eigenschaften genau gleich sind. Sowohl gegen Erwärmen als gegen Abkühlen sind die Stoffe resistent. Mit Aether können sie nicht extrahiert werden, durch Chamberlandsche Filter gehen sie durch. Die Ergebnisse aus der Prüfung der bakteriziden Kraft der Stoffe gegen verschiedene Bakterienarten waren sehr schwankend. Durch wiederholte größere Aderlässe gelingt es beim Kaninchen auch im Blutserum die bakteriziden Stoffe nachzuweisen. Diese stammen wohl aus der Lymphe, welche in vermehrter Weise ins Blut eindringt, wenn dauernd große Blutverluste gesetzt werden. *Werthemann* (*Basel*).

Nakata, Mizuho, Ueber Immunisierung mit atoxischen Bouillonkulturfiltraten der Diphtherie- und Tetanusbazillen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1925, H. 5.)

Es gelang nicht bei Tetanus- und Diphtheriekulturlösungen atoxische Stadien (Protoxoide) aufzufinden, die als Antigene einen Organismus gegen Toxine zu immunisieren vermögen. Es besteht somit keine Analogie zu den Rauschbrand- und Dysenteriebazillen, bei welchen es möglich ist, mit ungiftigen Stadien antitoxische Immunität zu erzeugen (Kraus, Imai, Awoki, Kowács). *Werthemann* (*Basel*).

Kimura, S., Versuche über die Bindung von Bakteriophagen an Bakterien. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1925, H. 3/4.)

Die breitangelegte und reichlich mit Tabellen versehene Arbeit wird vom Verf. wie folgt zusammengefaßt:

„Die Bindung von Bakteriophagen findet sowohl an lebenden als auch an toten Bakterien und zwar innerhalb kurzer Zeit statt.

Die Bindungsfähigkeit ist eine sehr haltbare und läßt sich durch thermische und chemische Eingriffe nur schwer, dabei für verschiedene Bakteriophagen nicht gleichmäßig vernichten.

Sie besteht nur für jene Bakterien, die gegen die betreffenden Bakteriophagen empfindlich sind; natürlich unempfindliche oder künstlich gefestigte Bakterien binden nicht.

Die Bindungskraft empfindlicher Bakterien ist eine außerordentlich hohe, so daß sie nur schwer abzusättigen ist.

Tote Bakterien binden die Bakteriophagen so fest, daß sie weiterhin auch unter günstigen Bedingungen nicht mehr nachzuweisen sind. An lebende Bakterien gebundene verraten sich jedesmal durch ihre Wirkung, was zu einer Erklärung der bakteriophagen Wirkung überhaupt benützt werden kann.

Unter dem Einflusse von Bakteriophagen verschleimte Colibakterien verhalten sich zwar in bezug auf Bindung eigenartig; dennoch sind sie nicht als

fest, sondern nur durch den Schleim als geschützt vor der Wirkung der Bakteriophagen zu betrachten.

Antibakteriophage Seren verhindern lediglich die Bindung von Bakteriophagen an Bakterien, sind gegen die Wirkung schon gebundener machtlos und lassen daher unter Umständen selbst Vermehrung derselben zu. Dabei ist die Verwandtschaft der Bakteriophagen zu den Bakterien größer als zu den antibakteriophagen Gegenkörpern.“ *Werthemann (Basel).*

Niederländischer Literaturbericht.

Erstattet von G. O. E. Lignac.

Oudendal, F. L. und **Hulst, J. P. L.**, Doppelseitige Thrombose der Arteria renalis als Ursache einer klinisch unerklärlichen tödlichen Anurie. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 1 H. 2, 1 farbige Tafel.)

Thrombusbildung in der Aorta abdominalis, auf dem Boden einer Atheromatosis, mit Fortsetzung des Thrombus in die beiden Nierenarterien, welche zu fast vollständiger ischämischer Nekrose der beiden Nieren Veranlassung gegeben hat. Lues als ätiologischer Faktor ist ausgeschlossen. Es befand sich auch ein Thrombus in der linken Herzkammer. Als zufällige Nebenbefunde bei der Sektion seien noch erwähnt tuberkulöse Karies des dritten und vierten Brustwirbels und atrophische Leberzirrhose.

Sitsen, A. E., Ueber Klappenfehler des Herzens in Indien. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 2, H. 2.)

Mitteilung der Sektionsbefunde des Verf. nicht kurz wiederzugeben.

Lignac, G. O. E., Störung des Zystinstoffwechsels bei Kindern, betrachtet im Zusammenhang mit Tierversuchen. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 7, H. 2.)

Findet man auch ausführlich beschrieben in Krankheitsforsch., Bd. 2, 1925, H. 1, S. 43.

Pelger, K., Beitrag zur sogenannten akuten myeloiden Leukämie. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 7, H. 2.)

Klinisch und auch pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle. Verf. kommt zu der Auffassung, daß die primäre Myeloblastenleukämie und perniziöse Anämie nichts anderes als biologische Varianten sind, durch ein und dasselbe schädliche Agens verursacht. Der konstitutionelle Faktor entscheidet über die Art der Reaktion, welche auf den Reiz des schädlichen Agens folgt.

Gans, A., Anatomische Befunde bei der mongoloiden Idiotie. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 8, H. 2, 1 Tafel.)

Verf. hat in vier Fällen doppelseitig an der medialen Seite des Flocculus ein Knötchen aufgefunden (das Knötchen kann mitunter 5 bis 2,5 mm messen). Verf. nennt es Tuber flocculi; es besteht aus zerebellärem Gewebe. Vielleicht findet das Tuber flocculi sein Homologon am Kleinhirn der Affen (Chimpansé und Orang-Oetan).

Broers, J. H., Ein Fall von Leucaemia cutis. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 9, H. 2, 1 farbige Tafel.)

Kasuistische Mitteilung mit histologischer Beschreibung und Abbildung der Hautgeschwülstchen, welche u. a. sehr viele eosinophile Zellen enthalten; diese sind nicht perivaskulär angehäuft.

Carol, W. L. L. und **Zande, F. van der**, Adiponekrosis subcutanea neonatorum. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 12, H. 2, 1 Tafel.)

Verff. meinen, ein klinisch und histologisch deutlich umschriebenes Krankheitsbild von der Skleroderma und vom Sklerema adiposum abgegrenzt zu haben; der Name soll die wichtigsten Merkmale der Krankheit wiedergeben. Gute Abbildungen begleiten die Arbeit.

Boerma, N. J. A. F., Myo-adenoma des Beckenbindegewebes mit Durchbruch in die Scheide. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 15, H. 2, 1 Tafel.)

Es handelte sich um eine unverheiratete 35jährige Frau mit Blutung aus der Scheide seit zwei Monaten. Bei der Untersuchung fand sich in der hinteren

Scheidewand eine hügelige Masse, welche nicht ulzeriert war und zusammenhing mit einer kartoffelgroßen Geschwulst zwischen Scheide und Rektum. Eine Probeausschneidung zeigte mikroskopisch das Bild eines Myo-adenoms ohne histologisch bösartige Merkmale, obgleich es die Scheidewand schon durchwuchert hatte.

Lignac, G. O. E., Nephrose und Nephritis durch Zystin. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 20, H. 2, 1 Tafel.)

Das Ergebnis der Mäuseversuche, welche man auch in der Krankheitsforsch., Bd. 2, 1925, H. 1, S. 43 mitgeteilt findet.

Dijkstra, O. H., Ueber Endotheliome. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 22, H. 2, 1 Tafel.)

Beschreibung von zwei Geschwülsten, welche teilweise Endotheliom, teilweise Fibrom enthalten. Sie sollten die nahe Verwandtschaft zwischen Fibrom und Endotheliom zeigen (auch Klebs hat in 1889 darauf hingewiesen). Ausführliche Besprechung der Auffassungen über Endotheliome.

Timmer, A. P., Ein Fall von Lipombildung in den weichen Hirnhäuten an der Basis cerebri. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 25, H. 2, 4 Abbildungen.)

Kasuistische Mitteilung und Hinweis auf die mögliche formale Genese (Entstehung aus embryonalen Mesodermkeimen).

Vries, W. M. de, Ueber Präkarzinom. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 26, H. 2.)

Verf. sträubt sich gegen den Gebrauch dieses Wortes, denn eben die Schwierigkeit ist darin gelegen, daß man histologisch nicht sagen kann, ob das Karzinom das Ende einer allmählich auftretenden Epithelveränderung sei.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Schattner, M., Ein Beitrag zur Reinzüchtung von Tuberkelbazillen aus Sputum, Eiter und Harn. (Wien. klin. Wochenschr., 38, 1925.)

Auf Grund ausgedehnter Versuche zeigt Verf., daß sich 15%ige Schwefelsäure als das verläßlichste Mittel zur Reinzüchtung von Tuberkelbazillen bewährt. Für jene Fälle, wo ein schnelles Resultat erwünscht ist, ist es vorteilhafter mit 20%iger Natronlauge zu behandeln, da ein rascheres Wachstum der Stämme, besonders beim Sputum eintritt. Jedoch ist die Gefahr der Mischinfektion größer. Thimoteusbazillen zeigen sowohl gegen Säuren als auch gegenüber Laugen eine geringere Resistenz als Tuberkelbazillen.

Hogenauer (*Wien*).

Benjasch, M. und **Feldmann, R.,** Ueber die Methoden der Virulenzbestimmung der Streptokokken für klinische Zwecke. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1925, H. 5.)

Weder die Methode von Ruge noch diejenige von Philipp geben mit dem klinischen Bild übereinstimmende, zuverlässige Resultate. Aber auch eine eigene Methode der Verf. zeigt, daß Virulenzbestimmung der Kokken mit Serum des betreffenden Patienten durchaus nicht maßgebend ist und nicht unbedingt zur Stellung der Prognose angewandt werden kann. Methoden, die aufgebaut sind auf dem Prinzip der Resistenzbestimmung der Streptokokken, gegen bakterizide Kräfte des Blutes „besitzen keine rechte Basis."

Werthemann (*Basel*).

Brednow, C., Schnelltechnik zur Isolierung größerer Mengen Ganglienzellen. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 41, 1925, Nr. 36, S. 586 u. 587.)

Isolierung der Ganglienzellen durch Zentrifugieren.

Joest u. Cohrs (*Leipzig*).



Suranyi, L. und Putnoky, J., Ueber die Leistungsfähigkeit des direkten Züchtungsverfahrens der Tuberkelbazillen nach Löwenstein-Sumyoshi. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 94, 1925, S. 401.)

Verff. gelang es mit der Löwenstein-Sumyoshischen Methode der Züchtung von Tuberkelbazillen aus tuberkelbazillenhaltigem Sputum in 79,9 % Reinkulturen von Tuberkelbazillen zu gewinnen. Die von ihnen benutzte Methode bestand darin, einen Teil des Sputums mit der 5fachen Menge 25 % Schwefelsäure oder Salzsäure vermischt 15 Minuten lang bei Zimmertemperatur zu halten, von diesem Gemisch einen Teil mit der 3—5fachen Menge physiologischer Kochsalzlösung aufzunehmen, zu zentrifugieren, das Sediment noch zweimal mit physiologischer Kochsalzlösung auszuwaschen und auf mit Paraffin zu verschließende Eiernährböden zu verimpfen. Bei Anwendung von Salzsäure war das Resultat besser als bei Verwendung von Schwefelsäure.

Randerath (Düsseldorf).

Schükry, Icksan, Ueber die Spatzsche Methode zur Schnelldiagnose der Paralyse und über das Vorkommen von Paralyse in der Türkei. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 47.)

Die praktische Verwertbarkeit der Spatzschen Methode wird bestätigt. Die Paralyse ist auch in der Türkei nicht selten. Die bisher gegenteilige Annahme beruht zum größten Teil auf früher nicht angewandte moderne diagnostische Untersuchungsmethoden.

Wätjen (Berlin).

Kollath, W. und Quast, G., Eine vereinfachte Methode für Anaërobenzüchtung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 95, 1925, S. 181.)

Beschreibung eines kleinen Apparates zur Anärobenzüchtung. Derselbe besteht aus zwei (Reagenz-)Röhrchen, die im oberen Teile durch eine offene Kommunikation verbunden sind. In das eine Röhrchen kommt der Nährboden, während das andere zur Aufnahme der Sauerstoff absorbierenden Substanz dient. Als solche wird nicht Pyrogallol, sondern hydroschwefligsaures Natron verwendet.

Randerath (Düsseldorf).

Lode, A., Zur Züchtung der Anaëroben. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 95, 1925, S. 91.)

Angaben über die Technik der Anaërobenzüchtung, deren wesentlichste Abweichung von den bekannten Methoden darin besteht, daß L. statt des Exsikkators Einmachgläser mit Gummiring (Weck-Gläser) verwendet.

Randerath (Düsseldorf).

Aristowsky u. Hoeltzer, Kultivierung der Spirochaete Obermeieri. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 94, 1925, S. 448.)

Angaben zur Vereinfachung und Verbesserung des von ihnen angegebenen Züchtungsverfahrens der Spirochaete Obermeieri. *Randerath (Düsseldorf).*

Kovács, N., Zur Technik der subduralen Impfung mit Organemulsion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 95, 1925, S. 89.)

Besondere Technik bei subduraler Mäuseimpfung, steriler Gehirnentnahme und Herstellung einer Gehirnemulsion, deren Einzelheiten und Beschreibung der kleinen Apparatur im Original sich finden. *Randerath (Düsseldorf).*

Lerner, C., Anwendung alkoholfreier Organextrakte zur Ausflockungsreaktion mit Zerebrospinalflüssigkeit. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 95, 1925, S. 248.)

Verf. beschreibt die von Beniasch und ihm (C. f. B. u. P., Bd. 93) ausgearbeitete Ausflockungsreaktion bei Syphilis in ihrer Anordnung zur Liquorreaktion und die Titrierungsmethode der Emulsion. Er kommt an Hand von vergleichenden Untersuchungen (WaR. und D. M.) zu dem Ergebnis, daß sie „zur Ausflockungsreaktion mit Zerebrospinalflüssigkeit ebenso brauchbar ist, wie

zur Reaktion im Blutserum". Sie steht nach seinen Untersuchungen weder im Sinne der Spezifität noch im Sinne der Sensibilität den anderen Reaktionen nach. *Randerath (Düsseldorf).*

Epstein und Paul, Ueber cholestearinfreie alkoholische Pferdeherzextrakte nach Meinicke. (Wien. klin. Wochenschr., 1925, Nr. 24.)

Epstein und Paul weisen nach, daß das zur Meinickereaktion von Klostermann und Weisbach gebrauchte Grundantigen mit dem von den erst genannten Autoren auf etwas andere Weise hergestellten Pferdeherz-Aetherrestextrakt nach Meinicke identisch ist Sie stellen weiter durch chemische Untersuchungen fest, daß die Behauptung Klostermanns und Weisbachs, ihr Grundantigen sei praktisch frei von Phosphatiden, irrig ist. Ferner weisen Epstein und Paul darauf hin, daß richtig hergestellte, optimal wirksame Meinickeextrakte frei von Cholestearin sind, und somit Cholestearin für die Meinickereaktion gar keine Bedeutung besitzt. Klostermann und Weisbach hatten behauptet, daß der Gehalt der Extrakte an Lezithalbumin für die Meinickereaktion bedeutungsvoll sei, Epstein und Paul weisen nach, daß ihre Extrakte völlig frei von Eiweiß, somit auch von Lezithalbuminen seien. *Hueter (Altona).*

Troester, C., Ein Vorschlag zur Steigerung der Leistung des Mikroskopes. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 95, 1925, S. 94.)

Für besonders feine bakteriologische Untersuchungen schlägt Verf. die Verwendung eines Mikroskopes mit einer Frontlinse aus Diamant vor und rät das Untersuchungsobjekt auf diese Frontlinse aufzukleben, zu fixieren und eventuell zu färben. Die dadurch zu erreichende Leistungsteigerung des Mikroskopes gegenüber der bisher möglichen Maximalleistung beträgt das Vierfache. *Randerath (Düsseldorf).*

Bücheranzeigen.

Pinkussen, Mikromethodik. Quantitative Bestimmung der Harn- und Blutbestandteile in kleinen Mengen für klinische und experimentelle Zwecke. Verlag Georg Thieme, 3. Aufl., 1925.

Ausgezeichnet ist die dritte Auflage wieder wie die vorhergehenden durch die sehr übersichtliche, kurze und knappe Form der Darstellung: zuerst kurz die Angabe des zugrunde liegenden Prinzips, dann die Ausführung mit Hinweis auf die Fehlerquellen und Vorsichtsmaßregeln. Im Kapitel Harn kam zu der letzten Auflage an Methoden neu hinzu: die Bestimmung der Phosphate, der Sulfate, des Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium und der Aminosäuren. Im Kapitel Blut sind neu aufgenommen: die Bestimmung des Aminostickstoffs nach Folin, die des Blutzuckers nach Hagedorn und Jensen, die des Natrium und Magnesium im Blute aus dem Spiroschen Institut, schließlich die Modifikation der Barcroftschen Gasanalyse nach Verzar. Leider wird in dieser Auflage wie auch in den vorigen immer noch die Bangsche Mikromethode zur Bestimmung des Neutralfettes und des Cholesterins im Blute geführt ohne den genügenden Hinweis auf die vollkommene Unzuverlässigkeit dieser Methode. Sehr viel genauere Werte sind erhältlich, wenn man die Windaussche Digitoninfällung nach dem Prinzip der Preglschen Analysen zur Mikromethode verwendet (siehe György, Bioch., Z., 136, S. 115). Besonders hervorzuheben sind die dem Text beigefügten sehr guten Abbildungen, die das Einarbeiten in eine neue Methodik sehr erleichtern. *Schmidtmann (Leipzig).*

Birch-Hirschfeld, Zur Pathologie der Granulose. Schriften der Königsberger Gelehrten-Gesellschaft. Naturwiss. Klasse. Heft 1, 2, Jahr 1925.

Birch-Hirschfeld hat, nachdem die Auffindung des Trachomerregers bisher nicht gelungen ist, erneut den Versuch gemacht, aus den pathologisch-histologischen Veränderungen das Wesen des Trachoms zu erschließen und so das Krankheitsbild gegenüber klinisch ähnlichen schärfer abzugrenzen, sowie Gesichtspunkte für die Therapie zu gewinnen. Als Material standen ihm 136 durch kombinierte Exzision des Tarsus und der Konjunktiva gewonnene Gewebs-

stücke und eine Anzahl ausgeschnittener Bindehautstücke zur Verfügung, die teils in Gefrierschnitten, teils nach Paraffineinbettung unter den verschiedensten Färbungen untersucht wurden. Eingehende klinische Notizen der betreffenden Fälle lagen vor. Das Material ist insofern nur für bestimmte Teilfragen des Trachomproblems verwertbar, als es die Frühstadien an der Konjunktiva der Uebergangsfalte, die Frage des Pannus und die Erkrankung der Konjunktiva bulbi unberücksichtigt lassen muß und es meist naturgemäß nur ältere Stadien betrifft. Der letztere Einwand ist nicht so erheblich, wie man zunächst glauben könnte, da — worauf B.-H. besonders hinweist — der Prozeß an verschiedenen Stellen der Konjunktiva zur gleichen Zeit sehr verschieden weit fortgeschritten sein kann, wie ja auch das klinische Bild oft frische Follikelbildung dicht neben abgelaufenen Vernarbungsbezirken erkennen läßt. So fand auch B.-H., daß man in keinem seiner zum Teil lange behandelten Fälle von einer völligen Ausheilung im anatomischen Sinne sprechen konnte, da in jedem Falle noch Bezirke frischer entzündlicher Infiltration zu finden waren.

Im Gegensatz zur Auffassung der Unitarier kommt B.-H. zu dem Schluß, daß nicht der Follikel das für das Trachom Kennzeichnende ist — sein Aufbau ist kein spezifischer —, sondern die gleichzeitig nachweisbaren entzündlichen Veränderungen, die zur Auflockerung des Gewebes, vor allem aber zur sekundären Nekrose und damit zur späteren Narbenbildung führen; die letztere ist um so erheblicher, je stärker die Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen war, da die gesteigerte Gewebsspannung offenbar den Umfang der Nekrose begünstigt. Die Therapie soll daher vor allem die Beseitigung der dichten Zellinfiltrate anstreben, was in den früheren Stadien am besten durch deren mechanische Behandlung, bei Beteiligung des Tarsus durch die kombinierte Exzision der Bindehaut und des Lidknorpels geschieht.

Aus den histologischen Einzelergebnissen seien folgende hervorgehoben, da sie von verschiedenen Autoren bisher zum Teil eine abweichende Beurteilung gefunden haben: Die entzündliche Infiltration besteht zunächst überwiegend aus kleinen Lymphozyten; diese — nicht die Plasmazellen — bauen auch im wesentlichen den Follikel auf, der keine eigene Gewebshülle hat und kein Spezifikum des Trachoms darstellt, sondern nur eine Teilerscheinung der allgemeinen lymphoiden Infiltration. Die Lymphozyten verschwinden entweder durch Abtransport durch die Lymphbahnen, seltener durch Aufbrechen der Follikel nach der Oberfläche, meist durch Zerfall an Ort und Stelle, dem oft Phagozytose folgt. Daneben spielen eine sehr große Rolle die Plasmazellen, die jedoch nicht, wie andere annehmen, die Initialknötchen der späteren Follikel bilden und auch nicht in epitheloide Zellen sich umwandeln. So reichlich sie auch beim Trachom — besonders im Bereich der Papillarhypertrophie — auftreten, so sind sie doch auch nicht spezifisch für das Trachom der Bindehaut, da sie z. B. beim Frühjahrskatarrh der Konjunktiva ebenfalls eine große Rolle spielen Sie sind offenbar sehr hinfällig und neigen besonders zur hyalinen Degeneration. Vielleicht sind sie auch die Elemente, die vielfach als eosinophile Zellen erscheinen. Die sehr früh auftretenden Fibroblasten entstammen hauptsächlich den Adventitiazellen, sie sind nicht etwa Abkömmlinge der Lymphozyten oder Plasmazellen. Sie finden sich um so reichlicher, je stärker der Gewebszerfall, insbesondere der Zerfall der eingewanderten Lymphozyten und Plasmazellen, vor sich geht. Schon klinisch tritt dieser besonders deutlich in die Erscheinung bei der Form des sogenannten sulzigen Trachoms, dem anatomisch eine homogene Umwandlung der Grundsubstanz bei gleichzeitigem Zellzerfall zugrunde liegt. Unterstützt wird die für das Trachom charakteristische Neigung zur Narbenbildung von der starken Gefäßneubildung, die besonders im Stadium der Papillarhypertrophie sehr deutlich hervortritt. Die Veränderungen des Epithels, die Bildung von Schleimzysten usw. werden in der auch sonst üblichen Weise beschrieben. Eingehend geschildert wird die Beteiligung des Tarsus, die oft — meist lokalisiert auf den Bezirk einzelner Meibomscher Drüsen — zu finden ist. Ohne diese Veränderungen, allein durch die Vernarbung des subtarsalen Bindegewebes, würde nach B.-H. die kahnförmige Verkrümmung des Tarsus, wie man sie meist sieht, nicht verständlich sein. *Löhlein (Jena).*

Stahnke, Ernst, Röntgenologische Untersuchung des Duodenums bei elektrischer Vagusreizung. Würzburger Abhandlungen. Neue Folge, Bd. II, Heft 7, 1925, mit 1 Abb. im Text und 1 Tafel. Verlag von Curt Kabitzsch. Preis 1,00 M.



Mittels zweier Matalloliven als Elektroden, die im Abstand von 1½ cm am unteren Ende eines Katheters befestigt und durch feine im Katheter verlaufende Drähtchen mit einem Schlitteninduktorium verbunden sind, gelang es dem Verf., wie früher an Hundeversuchen gezeigt wurde (Arch. f. klin. Chir., Bd. 132, p. 13) eine elektrische intraoesophageale Vagusreizung durchzuführen. Die Metalloliven müssen unmittelbar oberhalb der Cardia liegen. Röntgenologische Untersuchungen zeigen, daß bei schwacher faradischer Vagusreizung (Rollenabstand 10½—13 cm) Hypermotilität entsteht. Bei stärkerer (Rollenabstand 10—9 cm) Reizung erfolgt Dauerbulbus und Pylorusinsuffizienz, schließlich Pylorusschluß. Der Vagus übt also einen regulierenden Einfluß auf die Entleerung des Magens und Duodenums aus. Es können mit der Vagusreizung alle Motilitätserscheinungen hervorgerufen werden, wie sie als indirekte Symptome bei Ulcus duodeni bekannt sind. Verf. glaubt, die Entstehung des Duodenalulcus auf neurogener Basis durch seine Untersuchungen zwanglos erklären zu können. *Kurt Gutzeit (Jena).*

Grosz, Karl, „Klinische und Liquordiagnostik der Rückenmarkstumoren". Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin, Wien, Verlag Julius Springer, 1925, 127 Seiten.

Grosz berichtet über 23 Fälle, von denen die größte Anzahl Rückenmarkstumoren darstellt. Er geht ausführlich auf die Krankengeschichten dieser Fälle ein und teilt die Ergebnisse der in der Eiselsbergschen Klinik vorgenommenen Laminektomien mit. Das sehr interessante klinische Material muß im Original eingesehen werden. Von besonderer Wichtigkeit sind die allgemeinen Betrachtungen und Ergebnisse, die der Verf. aus seinen Beobachtungen folgert. Wichtig erscheint mir, daß 9 von den 20 röntgenologisch genau untersuchten Fällen Veränderungen bereits im Röntgenbild erkennen ließen. Die Lumbalpunktion, die, wie der Verf. richtig hervorhebt, in jedem Falle eines Tumorverdachtes vorgenommen werden muß, ergab auch interessante Resultate. Grosz fand als typische Kompressionssyndrome die Trias = 1. Eiweißvermehrung, 2. normale oder nur schwach vermehrte Zellzahl und 3. fehlende Drucksteigerung bei Kompression der Halsvenen (positiver Queckenstedt). Diese Trias wurde zehnmal unter 19 nachgewiesenen Tumoren festgestellt. Der positive Queckenstedt fand sich auch in einem Falle, in dem die Laminektomie keinen Tumor und keinen Anhaltspunkt für einen Abschluß des Rückenmarkskanals ergab. Nur in 3 Fällen konnte Xanthochromie nachgewiesen werden; sie ist demnach zu selten, um als differentialdiagnostisches Hilfsmittel wesentlich in Betracht zu kommen. Auch ein schnelles Absinken des Druckes bei der Punktion nach Ablassen geringer Flüssigkeitsmengen ist zwar für eine Blockierung des spinalen Raumes charakteristisch, findet sich aber doch verhältnismäßig selten. Ueble Folgen der Punktion hat der Verf. in keinem seiner Fälle gesehen. Von dem Sicardschen Verfahren wurde sechsmal Anwendung gemacht, und zwar wurde Lipiodol verwendet, ohne daß irgendwelche üblen Nachwirkungen beobachtet worden wären. Interessant ist, daß in einem Falle aber auch die Lipiodolprobe irreführende Resultate ergab, indem eine Arretierung des Lipiodols an einer weit über dem Tumorsitz gelegenen Stelle stattfand. Referent möchte hier hervorheben, daß nach den neuesten Mitteilungen von Fedor Krause in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 69. Band, 1925, Seite 514, sowohl bei Verwendung von Jodipin, als auch von Lipiodol meningeale Reizerscheinungen aufgetreten sind. — Sicherlich stellt die interessante Mitteilung von Grosz aus der Wagner-Jaureggschen Klinik in Wien eine wesentliche Bereicherung unserer kasuistischen Literatur über Rückenmarkstumoren dar. *Berger (Jena).*

Izar, G., Le metastasi amebiche. Catania 1925.

G. Izar, dem wir schon eine umfassende monographische Bearbeitung der Amöbiasis verdanken, hat nunmehr eine sehr ausführliche Bearbeitung der metastatischen Amöbenerkrankungen geschrieben. Das Werk enthält auf 678 Seiten eine außerordentlich umfassende und ausführliche Darstellung unserer derzeitigen Kenntnisse. Zunächst werden die metastatischen Erkrankungen der Leber abgehandelt, und zwar Aetiologie, pathologische Anatomie, Symptomatologie, Krankheitsverlauf, klinische Formen, Diagnose, Prognose, Prophylaxe und Therapie. In einem zweiten Abschnitt folgen die metastatischen Erkrankungen der Pleura, Lungen und der Bronchen; in einem dritten die metastatischen Erkrankungen des Gehirns und die selteneren Lokalisationen, wie die in den

Harnwegen, in Milz und lymphatischem Apparat. Ueberall sind eine erhebliche Menge eigener beobachteter Fälle mit ausführlichen Krankengeschichten, Kurven usw. verwertet. Die beigegebenen Literaturnachweise füllen nicht weniger als 156 Seiten, und sind, so viel ich sehe, erschöpfend; die einschlägigen Arbeiten sämtlicher Nationen sind in gleicher Weise berücksichtigt, und zwar bis ins Jahr 1925. Für jeden, der sich mit Amöbenerkrankungen zu befassen hat, ist dies Werk ein sehr willkommener und brauchbarer Führer.

Fischer (*Rostock*).

Schübel, K., Untersuchungen über das Hautdrüsengift von Triton cristatus (Kammolch). (Würzburger Abhandl. a. d. Ges. Gebiet d. Med., Neue Folge, Bd. 2, 1925, H. 9.)

Schübel versuchte aus dem giftigen Hautdrüsensekret des Kammolches den wirksamen Bestandteil zu isolieren. Er erhielt eine nicht eiweißartige kristallinische Substanz, die sich am isolierten Herzen pharmakologisch wirksam erwies und deshalb vom Verf. als der wirksame Bestandteil des Sekretes angesehen wird. Der chemische Bau des erhaltenen Stoffes konnte noch nicht festgestellt werden. Die bisher mitgeteilten Ergebnisse sind als nur orientierende Versuche aufzufassen.

Lauche (*Bonn*).

Hecht, Adolf F., Die Haut als Testobjekt. Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der Medizin. Wien, Julius Springer, 1925. Brosch. GM. 6,30 oder Schilling 10,60.

Die Bedeutung des Hautorgans als des Spiegels mannigfachster Vorgänge im Organismus hat in den letzten Jahren mehr und mehr die Aufmerksamkeit der Forscher wachgerufen. Damit ging das Bestreben Hand in Hand, nach Ausdrucksmöglichkeiten für diese Beziehungen zwischen Haut und Körper zu suchen, sei es zur Prüfung sogenannter spezifischer oder innersekretorischer oder anderer Fragen mehr allgemein pharmakologischer bzw. pathologisch-physiologischer Natur. Wir besitzen in der Zusammenstellung von v. Gröer in Abderhaldens Handbuch eine eingehende Bearbeitung über alles auf diesem Gebiete bisher zu Tage geförderte. Das praktisch Wichtigste daraus hat Hecht in dem vorliegenden kleinen Werk einem weiteren Leserkreise zugänglich zu machen versucht.

Ein kurzer einleitender allgemeiner Teil gibt uns nach einer geschichtlichen Einführung und einer Darstellung der Technik eine Uebersicht über Einteilung, Entstehungsmechanismus, Beobachtung und Analyse der Hautreaktionen. Der spezielle Teil unterrichtet in scharf abgesetzten Abschnitten über die verschiedenen Reizproben. Mechanische, elektrische, chemische, aktinische Reizproben, die letzteren in ihrem Zusammenhang mit der Pigmentbildungsfähigkeit, werden kurz dargestellt. Entsprechend ihrer besonderen Bedeutung erfahren die sogenannten elektiven Reizproben — von denen die wichtigsten ja durch die Zusammenarbeit von v. Gröer und Hecht als pharmakodynamische Reizproben bekannt geworden sind — eine ausführliche Darstellung. Die Gruppe der Antigenproben, die ja für den Kliniker die wichtigste ist, wird in ihren einzelnen Abschnitten (Diphtherie, Typhus, Scharlach, Masern, Tuberkulin, Luetin Trichophytin usw.) besprochen. Die sogenannten Ueberempfindlichkeitsergine, wie sie vor allem durch Storm van Leeuwen, die Jadassohnsche und Blochsche Schule gepflegt und untersucht wurden, beschließen die Darstellnng, die in einem kleinen Anhang noch die Wirkung intrakutaner Injektionen auf den Stoffwechsel bespricht.

Ein Gebiet, das derart in Fluß ist, setzt einer zusammenfassenden Darstellung naturgemäß gewisse Schwierigkeiten entgegen. Diese äußern sich besonders darin, daß die eine oder andere wichtigere neuere Arbeit nicht berücksicht werden konnte. Bei der zweckmäßigen Anlage der kleinen Monographie und der Bedeutung der Fragestellung für die gesamte medizinische Forschung ist sicherlich auf eine baldige Neuauflage zu rechnen, die dann auch alle diese Wünsche berücksichtigen kann.

Gans (*Heidelberg*).

Gans, O., Histologie der Hautkrankheiten. Die Gewebsveränderungen in der kranken Haut unter Berücksichtigung ihrer Entstehung und ihres Ablaufes. Bd. 1 mit 254 meist farbigen Abbildungen. Berlin 1925, Verlag von Julius Springer. Gebunden M. 138,—.

Im Vorwort weist Gans darauf hin, daß es in der Dermatologie mehr wie in jeder anderen medizinischen Disziplin möglich ist, auch mit der Methode der morphologischen Untersuchung den Krankheitsablauf, das Wesen der Hautkrank-



heiten zu ergründen, da in den verschiedenen, klinisch genau verfolgbaren Stadien die pathologisch-histologischen Veränderungen festgestellt werden können. Ueber das rein Morphologische hinaus gelingt es so, die kausalen Beziehungen der Strukturveränderungen zu verstehen und mit den ätiologischen Faktoren zu verbinden.

Als Einteilungsprinzip der Hautkrankheiten wählt Gans das kausalgenetische und behandelt im ersten Bande nach Darstellung der normalen Anatomie und Entstehungsgeschichte der Haut wie der Leichenveränderungen die Dermatopathien, mit den Untergruppen der Atrophie und Dystrophie, und die Dermatitiden.

Bei den Totenflecken, der Hypostasenbildung in der Haut erwähnt Gans die Blutaustritte, welche auch an ganz frischen Leichen festgestellt sind, für welche Haberda angibt, daß die Blutkörperchen sich um die Gefäße und Schweißdrüsen angeordnet finden und nicht konglutiniert, sondern in ihrer Scheibenform erhalten sind.

Auf den Inhalt der drei großen Kapitel der im vorliegenden Bande geschilderten Histologie der Hautkrankheiten kann ich in einer Besprechung im einzelnen nicht eingehen. Jede Form wird zunächst in ihrem Aussehen berücksichtigt, dann folgt die genaue histologische Beschreibung aller Veränderungen, wo nötig, in differentialdiagnostischer Beleuchtung. Jeder Abschnitt schließt mit einer formal- wie kausalgenetischen Betrachtung.

Gans versteht es meisterhaft, durch geschicktes Aneinanderreihen der einzelnen Stadien eines Krankheitsprozesses über das Morphologische hinaus vor dem Leser den Ablauf des pathologischen Geschehens lebendig erstehen zu lassen. Ganz vorzügliche Abbildungen machen die oft nicht bedeutend erscheinenden Unterschiede klar und geben der Darstellung einen nachhaltigen Eindruck.

Wenn ich Einzelnes herausgreifen darf, so möchte ich besonders auf die Ausführungen über die Formen der Hauttuberkulose verweisen. Mit Jadassohn spricht Gans zusammenfassend von einer Tuberculosis cutis, die in zwei Hauptgruppen getrennt wird, eine in progredienten Einzelherden auftretende und eine hämatogen sich ausbreitende. Zu Gruppe I gehören die Tuberculosis cutis luposa, verrucosa, colliquativa, ulcerosa, zur zweiten Gruppe die Tuberculosis miliaris acuta generalisata, lichenoides, papulo-necrotica, luposa miliaris disseminata, indurativa. Zur letzteren gehören der Typus Bazin, Darier, Roussy, Boeck, der Lupus pernio und das Angiolupoid.

Diese Typen mögen historisch begründet und im Hinblick auf die Differenzen im klinischen Bilde und Verlaufe berechtigt sein; zu begrüßen wäre es doch, wenn sie nach histopathologischen Gesichtspunkten klassifiziert werden könnten.

Freilich alle Klassifikationsbestrebungen bleiben mehr oder minder nur ein Versuch, aus der verwirrenden Fülle der Vielheit von Erscheinungen gemeinsame Merkmale als Basis einer Gruppierung festzuhalten. Auch Gans scheint den Einteilungen keinen überlegenen Wert beizumessen, und ich stimme ihm bei, wenn er die von ihm aufgenommene Einteilung der Atrophie der Haut als nicht frei von „Willkürlichkeiten“ empfindet.

Seite 13 werden unterschieden: 1. physiologische Atrophie, 2. Inanitionsatrophie, 3. Inaktivitätsatrophie, 4. mechanisch bedingte Atrophie, 5. sog. neurotische Atrophie, 6. Atrophie nach toxischen Prozessen.

Wird schon in der Gleichung: Physiologische Atrophie = Atrophie durch Abnahme der bioblastischen Energie eine Unbekannte durch eine andere ersetzt, so fallen die Grenzen zwischen Inanitionsatrophie und Atrophie nach toxischen Prozessen völlig. Diese Kritik richtet sich nicht gegen Gans, sondern gegen das heutige zu sehr geübte Schematisieren. Im Unterricht bietet man dem Studierenden nicht mehr als eine gedächtnismäßig leicht aufnehmbare Form, die aber dem Kausalitätsbedürfnis nur sehr oberflächlich Rechnung trägt.

Sehr beachtenswert ist neben allem anderen, was Gans über die Amyloidose der Haut, die Arsenmelanose, die Röntgenschädigungen der Haut schreibt. Endlich nenne ich noch die Ausführungen über die Hidradenitis und ihre Pathogenese, eine praktisch wichtige Erkrankung, die man in manchen Lehrbüchern vergeblich sucht.

Für den pathologischen Anatomen ist das Gans sche Werk unentbehrlich; es füllt eine bislang recht fühlbar gewesene Lücke aus. Denn bei richtiger Wertschätzung der Leistungen jedes Sonderfaches auf dem Gebiete der patho-

logischen Morphologie muß doch der Pathologe wenigstens in seinem Unterricht die Ergebnisse der gesamten pathologischen Morphologie bringen und auf allen Gebieten wenigstens in seinem Wissen hiermit Schritt halten. Dies erleichtert ihm ein Buch wie das hier besprochene, dem man anmerkt, daß es nicht allein auf gründlichem und kritischem Literaturstudium aufgebaut ist, sondern fast überall reiche eigenste Erfahrung wiedergibt. *Berblinger (Jena).*

Abderhalden, Emil, Synthese der Zellbausteine in Pflanze und Tier. 2. Auflage. Berlin, Jul. Springer, 1924.

Die populär gehaltene Schrift befaßt sich mit dem Kreislauf der Stoffe, besonders des Kohlen- und Stickstoffs, den Leistungen des tierischen und pflanzlichen Organismus, dem „Kreislauf des Lebens". Diesem beliebten Thema weiß Verf. manch neue interessante Seite abzugewinnen, so daß die klar geschriebene Arbeit auch Eingeweihten Genuß bereiten wird.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Stöhr jr., P., Ueber den formgestaltenden Einfluß des Blutstromes. (Würzburger Abhandl. a. d. Ges. Gebiet d. Med., Neue Folge, Bd. 2, 1925, H. 13.)

Stöhr unterzieht „die Frage einer kausalen Beziehung zwischen Blutstrom und Bau und Entstehung des Gefäßsystems einer eingehenden Kritik" und kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei Amphibienembryonen kann sich nach Herausnahme der Herzanlage das periphere Gefäßsystem in normaler Weise weiter entwickeln; die erste Anlage der Gefäße kann daher unter dem Einfluß von Erbfaktoren erfolgen und benötigt nicht einen „formgestaltenden" Blutstrom.

2. Die Kiemenentwicklung ist gewöhnlich an das Auftreten eines Blutstromes geknüpft. Eine Kieme, die weniger Blut enthält wie die andere des gleichen Tieres, bleibt kleiner. Doch können sich auch sehr lange Kiemen bei Bombinator und Triton ohne das Vorhandensein eines Blutstromes entwickeln.

3. Eine Herzanlage kann, nur mit Ektoderm umhüllt, im Explantat alle vier typischen Abschnitte eines Herzschlauches entwickeln. Ein gestaltender Blutstrom ist hierzu nicht nötig. Doch ist die Form des so gebildeten Herzschlauches stets atypisch.

4. Wachsende Herzen, die wenig oder gar kein Blut enthalten, bleiben in allen Abschnitten kleiner wie normale Herzen. Es besteht jedoch in der Ausbildung des Trabekelsystems der Kammer kein greifbarer Unterschied gegenüber den Kontrollherzen.

5. Bei implantierten Herzen kann die Ausbildung des Trabekelsystems der des Wirtherzens völlig gleichen; sie kann aber auch ganz fehlen, woran vielleicht veränderte Strömungsverhältnisse schuld sind. Die äußere Form implantierter Herzen ist stets atypisch.

6. Implantierte Herzen können das Wirtherz an Größe um das Doppelte übertreffen und somit größer werden als sie normalerweise geworden wären; es scheint ihnen ein das Wachstum regulierender Einfluß zu fehlen.

Stöhr wendet sich mit Recht gegen die Ueberschätzung „funktioneller" Erklärungen, die gar zu leicht darüber hinwegtäuschen, daß es sich um Hypothesen handelt. Es bedarf noch sehr der Aufklärung, wie weit Erbfaktoren, wie weit Umwelt und Funktion die Formgestaltung beeinflussen. So einfach, wie man nach entwicklungsmechanischen Darlegungen anzunehmen geneigt wäre, liegen die Dinge doch nicht. Es ist deshalb berechtigt, auf das Hypothetische dieser Art von „Erklärungen" eindringlich hinzuweisen. Die scharfe Form, in welcher dies hier geschieht, befremdet aber etwas, zumal wenn es sich um Forscher handelt, die wie Roux und Thoma, nicht mehr in der Lage sind, sich dagegen wehren zu können. *Lauche (Bonn).*

Rössle und **Böning,** Das Wachstum der Schulkinder. Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie des Wachstums. Nebst einem Anhang: Ueber das Wachstum einiger innerer Organe beim Kinde. Jena, Gustav Fischer, 1924.

In dem Nachlaß des Pathologen Wilhelm Müller in Jena fanden sich Aufzeichnungen über Messungen an Jenaer Schulkindern aus den Jahren 1878 bis 1880. Den Ergebnissen dieser Messungen stellen die Verff. eigene Messungen an 6000 Schulkindern aus dem Jahre 1921 gegenüber. Die vergleichenden Untersuchungen, die durch Messungen anderer Autoren ergänzt wurden, führten zu recht bedeutungsvollen Feststellungen.



Es ergab sich, daß innerhalb der vierzig Jahre in dem beobachteten Lebensabschnitt vom 6. bis 14. Lebensjahre ein Fortschritt in der Körpergröße von 4--6 cm festzustellen war. Auch das Gewicht hatte, wenn auch nicht durchweg im gleichen Maße, zugenommen. Dagegen blieb der Brustumfang, der anfangs im richtigen Verhältnis zu Länge und Gewicht stand, erheblich zurück, so daß sich um die Mitte der Volksschulzeit eine gegenüber 1880 verstärkte Ueberstreckung des Körpers im Jahre 1921 fand, die erst durch die Pubertätsentwicklung etwas ausgeglichen wurde. Da als Ursache der Disharmonie der körperlichen Entwicklung die Schäden des Krieges und der sozialen Verhältnisse ausgeschlossen werden konnten, blieb kein anderer Schluß möglich, „als daß die Schule diejenige Lebensbedingung sein mußte, welche in der Zeit der Kindheit im wesentlichen an der mangelhaften Harmonie und Stetigkeit der Entwicklung schuld ist". Verff. führen das näher aus und schließen mit dem Satze: „Wir sehen also in der aufgeschossenen Körpergestalt der bis zur Asthenie verdorbenen Schulkinder eine auf Abwege gebrachte, herrlich begonnene Körperentwicklung, bei der im Vergleich zu der nicht pathologischen Länge andere Wachstumsrichtungen pathologische Einbußen aufweisen". Die besonders für Sozialhygieniker, vor allem die Schulärzte, wichtigen Untersuchungen sind durch zahlreiche Tabellen und Kurven, die einzeln besprochen und analysiert werden, illustriert.

Im Anhang werden aus einem großen Sektionsmaterial die Gewichte des Körpers, des Herzens, der Leber und Nieren der 2—19jährigen in Kurven zusammengestellt, wobei sich stets ein Emporschnellen der Körpergewichts- und Organgewichtskurven um das 14. Lebensjahr ergab. Verff. erklären diese Erscheinung im Sinne der Ueberwindung einer Entwicklungshemmung, die im Zusammenhang mit dem Pubertätsantrieb sich geltend macht.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Joest, E., Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. IV, 2. Hälfte. Kreislauforgane. Verlagsbuchhandlung R. Schoetz, Berlin 1925.

Die Bearbeitung der Kreislauforgane hat E. Ackerknecht-Zürich übernommen. Dargestellt sind die Mißbildungen des Herzens, die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Perikards, Myokards, Endokards und der großen Gefäße im Bereich des Herzbeutels. Beim Vogelherzen wird die Tricuspidalis durch eine einzige muskulöse dreieckige Klappe dargestellt, die linke Atrioventrikularklappe ist dreizipfelig. In seiner Form entspricht das median gelegene Vogelherz etwa der Form des Vogelkörpers. Im Annulus fibrosus des Säugetierherzens (Pferd, Rind, Hund) findet sich häufig Knorpel oder Knochen oder beides nebeneinander.

Unter den Leichenerscheinungen des Herzens findet auch die Segmentation und Fragmentation des Herzmuskels Erwähnung. Erstere soll nach Zschokke eine wahrscheinlich agonal auftretende Degenerationserscheinung der Herzmuskelfasern sein; als anatomische Grundlage tödlicher Herzinsuffizienz werden aber weder Segmentation noch Fragmentation anerkannt. Ueber die Häufigkeit der letztgenannten Veränderung am Herzen der Haustiere gehen die Meinungen auseinander. Unter den Scheidewanddefekten des Herzens ist ein Defekt im Bulbusanteil des Septum ventriculorum abgebildet (S. 348, Fig. 125), welcher durch seine Form wie Lage deutlich zeigt, daß ein Teil der Kammerscheidewand aus dem Truncusseptum hervorgeht.

Interessant ist die auf S. 370 erwähnte und abgebildete Ablagerung von Trioxypurin im Epikard eines an Eingeweidegicht leidenden Huhnes.

Eingehend gewürdigt ist die Pathologie des Atrioventrikularbündels. Bei der Beschreibung der kongenitalen multiplen Rhabdomyome des Herzmuskels wäre die Angabe erwünscht gewesen, ob bei den Haustieren diese Geschwulstform auch so häufig mit Veränderungen an anderen Organen (Adenoma sebaceum, tuberöse Hirnsklerose, Adenosarkomen der Nieren) vergesellschaftet ist, wie dies beim Menschen der Fall ist.

Sonst hat Ackerknecht überall Hinweise auf die Humanpathologie angefügt und durch diese Beziehungen zeigt gerade der vorliegende Teil des Joestschen Werkes den Wert der vergleichenden Pathologie.

Berblinger (Jena).

Collected reprints from the George Williams Hooper Foundation for Medical Research. Vol. 8, 1923/24, und Vol. 9, 1924/25.

In zwei stattlichen Bänden sind gegen 50 Arbeiten, die in den Jahren 1923 bis 1925 erschienen sind, zusammengestellt; sie betreffen Fragen aus dem

Gebiete der allgemeinen Pathologie, der pathologischen Physiologie, der Bakteriologie und physiologischen Chemie. Von den Arbeiten, die den pathologischen Anatomen vorwiegend interessieren, seien hier einige wenige angeführt. Warren und Whipple haben die schädigende Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Darmepithel bei Hunden untersucht, ferner den Weg, den die Röntgenstrahlen von da aus im Körper einschlagen; besonders wichtig ist die Beobachtung, daß ganz scharf umschriebene Magen- und Duodenalulcera durch Bestrahlung hervorgerufen werden können. Die gewöhnlichen Versuchstiere sind ungefähr gleich empfindlich, dagegen sind Vögel, Frösche und Reptilien sehr viel widerstandsfähiger. Von Smith, Belt, Arnold und Carrier stammt eine Arbeit über die Veränderungen des Blutes in großen Höhen. Die Zunahme der roten Blutzellen und des Hämoglobingehaltes erfolgt durch Mehrbildung von Zellen. Eine Untersuchung von Alvarez und Mitarbeitern beschäftigt sich mit der Cholezystitis: es ergab sich, daß bei 60 untersuchten Fällen die ersten Symptome der Erkrankung schon in der Jugend auftraten und daß diese Fälle durchschnittlich erst 19 Jahre später zur Operation kamen. Die Frage der Autointoxikation vom Darm aus wird von Alvarez in einer längeren kritischen Arbeit behandelt. Hinman, Morison und Lee-Brown berichten über Injektionsmethoden zur Darstellung der Gefäße, zumal der Nierengefäße, und geben sehr hübsche Abbildungen, vor allem auch von mikrophotographischen Aufnahmen. Falconer und Mitarbeiter haben die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Knochenmark untersucht. Von Locke und Nafziger stammt eine Arbeit über das subarachnoidale System des Gehirns, in der sehr lehrreiche farbige Abbildungen der Subarachnoidalräume gegeben werden. Sampson gibt eine Methode zur Bestimmung der Resistenz der Leukozyten, Callander berichtet über einige Fälle von „Dekortikation“ der Arterien.

In Band 9 finden sich zwei Arbeiten von Marshall über Pathologie der Zähne (Einfluß von Ernährungsstörungen auf den Kalkgehalt, und über Zahnkaries). Valentine berichtet über bakteriologische Untersuchungen von Mittelohraffektionen und findet als häufigsten pathogenen Keim hämolytische Streptokokken (Typ β). Fast die Hälfte des Bandes nehmen die wichtigen Untersuchungen zahlreicher Forscher (Esty, Meyer, Schönholz, Wagner, Dozier) über Botulinusbakterien ein: es wird berichtet über ihre Hitzeresistenz, über ihre Toxinbildung in den verschiedenen üblichen Konserven, über ihre serologische Klassifikation, über ihr Wachstum und ihre chemische Aktivität im Vergleich zu andern Anärobern, usw.); ferner finden sich zwei Arbeiten von Anderson über den Gasstoffwechsel einiger anärober Keime. Easton und Meyer berichten über das Vorkommen von Botulinusbakterien in den Faeces vom Menschen und vom Tier: bei Menschen wurden sie nie im Stuhl gefunden, auch wenn Sporen verschluckt worden waren; in tierischen Exkrementen finden sich die Bakterien auch nur selten. Schoenholz und Meyer haben ferner die Einwirkung des Sonnenlichtes, des diffusen Tageslichtes und der Hitze auf das Botulinustoxin in Kulturmedien und in Lebensmitteln (Konserven) genau studiert. Von K. F. Meyer ist ferner eine ausführliche Arbeit über bakterielle Symbiose bei Mollusken mitgeteilt. *Fischer* (*Rostock*).

Allgemeines.

Kulenkampff, D., Ueber den Wert und die Bedeutung der Als-Ob-Betrachtung im medizinischen Denken. Ein Versuch. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Das Ziel seiner Arbeit sieht K. weniger in der Erörterung der sich an das Vaihingersche Buch über die Philosophie des Als-Ob anschließenden philosophischen Streitfragen, als vielmehr in praktischen Anwendungen, deren Bewertung nicht von der philosophischen Richtigkeit der Voraussetzungen, sondern von der praktischen Bewährung abhängig ist. Zunächst bespricht Verf. die bisherigen Anwendungen der Als-Ob-Betrachtung und ihre Brauchbarkeit, z. B. bei der Bauchpalpation, bei den verschiedenen Formen der Appendicitis, bei dem Tuberkuloseproblem, um dann auf die Begriffsbestimmungen zunächst der „Fiktion“ einzugehen. Unter diesen Begriff fällt eine Summe anderer, von denen es gerade in der Medizin wimmelt. Von der Fiktion ist die Semifiktion abzutrennen, die sich von der ersteren dadurch unterscheidet, daß sie nicht in sich selbst widerspruchsvoll ist; in der Medizin haben wir es meist mit Semifiktionen

zu tun, z. B. Schema, künstliche Einteilung mit Abweichungen von der Wirklichkeit, nicht mit dem „Selbstwiderspruch“ der echten Fiktion. Beide sind Durchgangspunkte des Denkens. Der durch die fiktionale Voraussetzung gemachte Fehler muß durch einen zweiten wieder ausgeglichen werden: Methode der entgegengesetzten Fehler. Die Notwendigkeit des entgegengesetzten Fehlers wird an Beispielen klar gemacht (z. B. am Begriff der Materie, dem Begriff der Zelle). Neben dem Bewußtsein, daß die Fiktion eine Fiktion ist, muß als besonders wichtig bezeichnet werden die Zweckmäßigkeit der Fiktion. Verf. formuliert diese — unter Umformung eines Vaihingerschen Satzes — folgendermaßen: „Die Vorstellungsform und Fiktionen sind zweckmäßige Gebilde, zweckmäßig in demselben Sinne, wie man die gestalt- und funktionsbildende Kraft organischen Lebens zweckmäßig nennen kann. Eine ihrer Lebensäußerungen ist es dann, auch zweckmäßige psychische Gebilde hervorzutreiben.“

Schwierig ist die Unterscheidung von Fiktion und Hypothese dann, wenn sie eine Standpunktsfrage ist. Im Allgemeinen ist die Hypothese eine Unterstellung, die auf die Wirklichkeit geht und durch die Erfahrung der Tatsachen bestätigt werden soll.

Auf die verschiedenen Formen der Fiktionen Vaihingers geht Verf. nicht ein, sondern betrachtet nur psychologisch zwei Formen, die er als starre und bewegliche Fiktion bezeichnet. Der starren haftet ein starker Affekt, eine persönliche Teilnahme an (Beispiel: die Händedesinfektion).

Das Wesen der Fiktion wird gekennzeichnet durch die Partikelzusammenstellung Als-Ob, Wie Wenn, es ist dies eine Formel, die gestattet, blitzartig eine Gruppe verschiedenster Vorstellungen zusammenzuschließen und zu trennen. Doch darf nie vergessen werden, daß durch diese „Berechnungsregeln“ sich das unbekannte Wirkliche wohl berechnen, nie aber begreifen läßt.

Die Bedeutung des Als-Ob faßt Vaihinger in die Sätze zusammen: „So schlummert in diesem Als-Ob die ganze Tragik und Größe menschlichen Fühlens, Denkens und Wollens. In Kunst, Religion und Politik bewegt und zermürbt, erhebt und vernichtet die Fiktion schicksalhaft das Leben der Völker und die tiefsten und reichsten Probleme der Wissenschaft, die Höhe schöpferischer Intuition und die Schärfe mathematischen Schließens, der Kampf der feinsten und tiefsten Geister medizinischen Denkens und ärztlicher Kunst — sie alle sind in das geheimnisvolle und schillernde Gewebe fiktionalen Denkens verstrickt!“

Der dritte Teil der Ausführungen Ks. ist dem Methodischen gewidmet. Die Fiktion als kritisches und klärendes Prinzip bei Problemstellungen, die Schaffung neuer Probleme, die Bahnung der Analogiebetrachtung, die Fiktion als Ordnungsprinzip, die „Als-Ob nicht“ Betrachtung. In jedem Teil vermag Verf. überzeugende Beispiele anzuführen, die den Wert der Als-Ob-Betrachtung zeigen, im letzten Teil den Wert der Als-Ob-Nicht-Betrachtung, die gewissermaßen die Probe auf das Exempel darstellt. Die methodischen Gesichtspunkte faßt Verf. zum Schluß noch einmal zusammen in die Sätze:

„Die Als-Ob-Betrachtung ist ein klärendes kritisches Prinzip, welches uns neue Problemstellungen erschließt. Sie bahnt und erleichtert die Analogiebetrachtung und ist ein fruchtbares Ordnungsprinzip. Auch die „Als-Ob-Nicht-Betrachtung“ ist wertvoll, da sie sich von der einfachen Verneinung oder Zweifelsucht in wesentlicher Weise durch den stillen Vorbehalt, der in der Als-Ob-Negation ausgesprochen liegt, unterscheidet. Die Fiktion darf nicht in eine „wüste Phantasie“ ausarten, sie muß zweckmäßig im Sinne ihres Zieles sein und es nach dem Prinzip des kleinsten Kraftmaßes zu erreichen suchen. Im kleinsten Kraftmaß erfaßt intuitiv fiktionale, analogisierende Betrachtung, was hypothetisch aufgebaut zu qualvollen Konstruktionen, nutzlosen Polemiken und Unerträglichkeiten führt. Die Jagd nach unbedingten Erkenntnissen, die es nicht gibt, weicht einer fiktionalen Zweckmäßigkeitsauffassung in höherem Sinne, — zweckmäßig für die Ordnung und das Verständnis des Tatsachenmaterials.

Freilich, es ist nicht das Tatsachenmaterial, sondern unser Tatsachenmaterial, kein „hypothetischer Fachwerkbau“, sondern unser Tatsachenbau, der mit Hilfe des Gerüstes fiktionaler Denkungsweise aufgeführt wurde, der so viel an unmittelbarem Leben besitzt, als ihm schaffende Persönlichkeiten einzuhauchen vermögen. So schließt sich der Kreis der Betrachtung. Von einer biologischen Erkenntnistheorie gingen wir aus zum Bios, zum Leben, zur Persönlichkeitswertung mußten wir zurückkehren.“ *W. Gerlach (Hamburg).*

Inhalt.

Berichte.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Allgemeines.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVII. Nr. 6.

Ausgegeben am 15. März 1926.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Heidelberg, den 21. Februar 1926.

Tagesordnung für die
XXI. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Vom 12.—14. April 1926 findet in Freiburg i. Br. die 21. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft statt. Die Unterzeichneten beehren sich nachstehend das Programm mitzuteilen.

Programm.

Sonntag, den 11. April 1926, nachmittags 4 Uhr: Vorstandssitzung im Pathologischen Institut.
Abends 8 Uhr c. t.: Begrüßung im Hotel Europäischer Hof.

Montag, den 12. April, von 8 1/2 Uhr ab: 1. Sitzung.
Nachmittags von 2 Uhr ab: 2. Sitzung.

Dienstag, den 13. April, vormittags von 8 Uhr s. t.: Geschäftssitzung; daran anschließend 3. Sitzung.
Nachmittags von 2 Uhr ab: 4. Sitzung (Demonstrationen und Vorträge).
Nach Schluß der Vorträge: Geschäftssitzung der wirtschaftlichen Vereinigung.
Abends 8 Uhr: Gemeinsames Essen in der Kyburg.

Mittwoch, den 14. April, vormittags von 8 Uhr ab: 5. Sitzung.
Nachmittags: Ausflug nach Badenweiler.
Die Sitzungen finden im Pathologischen Institut der Universität statt.

Es wird dringend gebeten, daß die Herren Vortragenden druckfertige Manuskripte ihrer zu haltenden Vorträge mitbringen und dem Schriftführer übergeben, damit die Drucklegung der Verhandlung frühzeitig erfolgen kann (s. a. § 10 der Geschäftsordnung). Die Manuskripte und Abbildungen sind spätestens bis zum 1. Mai an den unterzeichneten Schriftführer einzusenden, andernfalls eine Aufnahme in die Verhandlungen nicht stattfindet. Die Korrekturen sind umgehend an die Verlagsbuchhandlung zurückzusenden.

Die Vorträge sind frei zu halten (Ausländer ausgenommen). Ihre Dauer ist (mit Ausnahme der Referate) auf höchstens 20 Minuten, die der Diskussionsbemerkungen auf höchstens 5 Minuten festgesetzt.

Nur die Mitglieder der Deutschen Pathologischen Gesellschaft haben ein Anrecht auf Abdruck der von ihnen gehaltenen (nicht auch der bloß angemeldeten) Vorträge in den Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft; über die Aufnahme von Abbildungen und über die der Vorträge von Nichtmitgliedern in die Verhandlungen entscheidet der Vorstand.

Die Mitgliedschaft der Deutschen Pathologischen Gesellschaft kann jederzeit durch schriftliche Anmeldung und Einzahlung des von der Geschäftssitzung festzusetzenden Mitgliedsbeitrages an den Schatzmeister der Gesellschaft, Geh. Rat Prof. Dr. Benda, Berlin NW 40, Kronprinzenufer 30, erworben werden.

Die Herren, die Vorträge und Demonstrationen mit Projektion zu halten wünschen, werden gebeten, dies vorher an das pathologische Institut der Universität Freiburg i. Br. zu melden. Für Demonstrationen mikroskopischer Präparate wird um Angabe der voraussichtlich erforderlichen Zahl und Art der Mikroskope gebeten. Sendungen von Präparaten zu Demonstrationen sind an das Pathologische Institut zu richten, Anfragen an Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Aschoff, Pathologisches Institut, Freiburg i. Br.

Der Vorstand
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft:
P. Ernst, Vorsitzender. G. Schmorl, Schriftführer.

I. Referat über Ostitis fibrosa,
erstattet von den Herren Christeller-Berlin und Frangenheim-Köln.

II. Vorträge (bis 20. Februar angemeldet):

1. Robert Meyer-Berlin: Ueber Karzinoide der Uterusschleimhaut.
2. Lauche-Bonn: Erfahrungen mit dem großen Gefriertisch nach Christeller mit Demonstration von Beispielen aus der Lungenpathologie.
3. Georg Gruber-Innsbruck-Hoetting: Der Wasserkopf bei Chondrodystrophie mit Lichtbildvorweisung.
4. Rudolf Nissen-München: Klinische Beobachtungen bei lokalisierter Ostitis fibrosa.
5. Alfred Greil-Innsbruck: Grundfrage der Methodik der Krebsforschung.
6. Derselbe: Grenzfragen der Krebsprobleme.
7. Neubürger-München: Ueber den Begriff der weißen Hirnerweichung und ihre Entstehung durch Störung der Gefäßfunktion nach Trauma.
8. Lignac-Leiden: Zystinbefunde bei Kinderkrankheiten (Demonstration).
9. Derselbe: Melanosis coli (Demonstration).
10. Abrikossoff-Moskau: a) Ueber den Einfluß des ultravioletten Lichtes auf die Regenerationsvorgänge der Haut nach Untersuchungen von S. Wail. b) Die Epuliden und ihre Beziehung zur Ostitis fibrosa nach Untersuchungen von A. Riewkind.
11. Gräff-Heidelberg: Ueber die Vorgänge im Beginn der Glomerulinephritis.
12. Orsós-Debreczen (Ungarn): Histologie der Osteomyelitis infectiosa.
13. Gans-Heidelberg: Ueber spezifische Hautveränderungen bei Erythrämie.
14. Pagel-Sommerfeld: Allgemein-pathologisch bemerkenswerte Züge im Bilde der experimentellen Meerschweinchentuberkulose.
15. Herzog-Gießen: Ueber das elastische Gewebe in der Vagina.
16. Schmidtmann-Leipzig: Experimentelle Beeinflussung der Zellreaktion.

17. Hueck-Leipzig: Reaktion des Lebergewebes und der Gallenkapillaren.
18. Krauspe-Leipzig: Ein Fall von mykotischer Perikarditis.
19. Froboese und Hoepke-Heidelberg: Ueber das Vorkommen von Fett in jungen Embryonen (mit episkopischen Demonstrationen).
20. Albertini-Zürich: Ueber tumorförmige Osteomyelitis femoris.
21. Kuczynski-Berlin: Ueber Arteriosklerosis renum.
22. Hans-Joachim Arndt-Marburg: Experimentell-morphologische Untersuchungen über den Glykogen- und Fettstoffwechsel in ihren gegenseitigen Beziehungen.
23. Ghon-Prag: Zur Reinfektion bei der Tuberkulose.
24. Creutzfeld und Halberstädter-Berlin: Wirkung radioaktiver Substanzen auf das Zentralnervensystem.
25. Schleussing-Düsseldorf: Beitrag zu den sogenannten Anämien der Neugeborenen.
26. Materna-Troppau: Ueber Schädelveränderungen bei Idiotie und Epilepsie und die Möglichkeit ihres Zusammenhanges mit Geburtsschädigungen.
27. Penecke-Teschen: Ueber zwei Fälle von Ostitis fibrosa mit Epithelkörperchentumoren.
28. Walz-Stuttgart: Zur Kenntnis der protozoenartigen Gebilde in Organen Neugeborener.
29. Domagk-Münster i. Westf.: Die Röntgenstrahlenschädigungen der Nieren mit besonderer Berücksichtigung der Störungen im Eiweißstoffwechsel.
30. Derselbe: Experimentell erzeugte Rattentumoren (Demonstration).
31. Nieuwenhuijse-Utrecht: Kontraktionsbänder der Skelettmuskeln und des Magens.
32. M. B. Schmidt-Würzburg: Eine biglanduläre Erkrankung (Nebenniere und Schilddrüse) bei Morbus Addisonii.
33. A. Schmincke-Tübingen: Zur Pathologie der kindlichen Speiseröhre.
34. Staemmler-Göttingen: Untersuchungen über Oxydasen im erkrankten Gewebe.
35. Wätjen-Berlin: Zur Kenntnis der Pulmonalsklerose im Säuglingsalter.
36. Kaiserling-Königsberg i. Pr., Morphologisches zur Haffkrankheit.
37. E. Wolff-Berlin: Zur quantitativen Analyse der Lipoide.
38. Ceelen-Greifswald: Phlebitis typhosa.
39. Saltykow-Zagreb: Verbreitung der Atherosklerose.
40. Helly-St. Gallen: Alveolarechinicoccus der rechten Leber-Nebennieren-Nierengegend.
41. R. Hanser-Ludwigshafen a. Rh.: Bericht über einen Fall von Pagetscher Knochenkrankheit.
42. Jos. Tannenberg-Frankfurt a. M.: Entzündungsversuche im anaphylaktischen Schock.
43. Walter Büngeler-Frankfurt a. M.: Experimentelle Untersuchungen über Monozyten und Retikuloendothel (mit Demonstration).
44. Ph. Schwarz und Bieling-Frankfurt a. M.: Ueber Formalinpigment.

45. Bernh. Fischer-Frankfurt a. M.: Experimentelle Erzeugung von Basedow-Strukturen in Schilddrüse und Thymus (mit Demonstration).
46. Gerlach und W. Finkeldey-Hamburg: Zur Frage mesenchymaler Reaktionen.
47. Koch-Charlottenburg: Zur Frage der hypophysären Nanosomie (Demonstration von Diapositiven).
48. W. Groß-Münster i. W.: Ueber Eiweißspeicherung in der Leber.
49. B. Ostertag-Berlin-Buch: a) Demonstration: Knochentumoren bei allgemeiner Neurofibromatose. b) Vortrag: Aus der Pathologie der Alkoholintoxikationen des Zentralnervensystems.
50. Lubarsch-Berlin: Ueber Bildungsweise und Schicksale des Hämosiderins.
51. Berblinger-Jena: Zur Leukämiefrage.
52. Beneke-Halle a. Saale: Gliom und Trauma.
53. Danisch-Jena: Vergleichende Untersuchungen über den Adrenalingehalt von Nebennieren und Zuckerkandlscher Organe.
54. Eugen Kirch-Würzburg: Untersuchungen über tonogene Herzdilatation.
55. Kalbfleisch-Magdeburg-Sudenburg: Beitrag zur Kritik der Lehre von der Tuberkuloseimmunität (mit Experimenten in Anlehnung an den Kochschen Grundversuch).
56. Loeschke-Mannheim: Beiträge zur Lungenpathologie.
57. Schultz-Kiel: Weitere Untersuchungen über die Cholesterinsteatose des Knorpels.
58. Versé-Marburg: Hydrops der Gallenblase beim Säugling.
59. Schmorl-Dresden: Zur Kenntnis der Ostitis fibrosa und Osteomalazie.
60. Seeliger-Freiburg: Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie der Gelenke.
61. Miller-Barmen: Parastruma.
62. Henschen-Stockholm: Fall von Ostitis fibrosa mit multiplen Muskeltumoren.
63. Husten-Jena: Perforierender Defekt des Septum ventriculorum auf traumatischer Grundlage.
64. Benda-Berlin: Fall von Lymphogranulomatose des Ductus thoracicus.
65. Löwenthal-Berlin: Orte der Lipoidablagerung und Wege der Lipoidzufuhr.
66. Joest-Leipzig: Zur vergleichenden Pathologie der Schleimhautheterotopien im Gebiete des Vorderdarmes.
67. H. Groll-München: Weitere Versuche über die Sauerstoffatmung des überlebenden Gewebes.
68. A. Dietrich-Köln: Untersuchungen über Bindegewebsquellung und Oedem.
69. R. Maresch-Wien: Vorweisungen zur Ostitis deformans.
70. R. Rössle-Basel: Ueber Knochenhärte.
71. G. Schaetz-Halle: Lokalisation der Spondylitis deformans (mit Demonstration).
72. E. Looser-Winterthur: Zur Pathogenese der Riesenzellentumoren.
73. W. Schultze-Braunschweig: Ueber die Ileo-Coecalklappe.

Originalmitteilungen.

Ueber eine Nebenleber mit zirrhotischen Veränderungen.

Von Dr. **R. Brühl,** ehem. Volontärassistenten, jetzt Assistent an der Universitäts-Frauenklinik Göttingen.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock. Direktor: Professor Dr. W. Fischer.)

Es soll im folgenden kurz über den Befund einer Nebenleber berichtet werden, die zufällig — als Lymphknoten imponierend — aus dem großen Netz in der Nähe der großen Kurvatur des Magens entfernt wurde.

Es handelte sich um die Sektion eines 16 Jahre alten Mädchens, das unter unklaren mit Ikterus und Leberschwellung einhergehenden Erscheinungen erkrankte. Die Sektion deckte eine Leberzirrhose auf. Die Leber war vergrößert (1700 g), von höckeriger Oberfläche und derber Konsistenz. Es bestand ein vollkommener Umbau des Parenchyms nach Art der Laennecschen Zirrhose mit reichlicher Entwicklung kollagenen Bindegewebes und auffälligem Zurücktreten der bekannten Gallengangswucherungen. Ueberall im Lebergewebe frische und ältere nekrotische Herdchen, in denen sich die Leberzellen schwach oder fast gar nicht mehr färbten, aber teilweise reichlich mit Gallenfarbstoff imprägniert waren. Fett und Eisen waren auch nicht in Spuren nachzuweisen.

Die Nebenleber hatte etwa die Größe einer Bohne. Sie war von einer bindegewebigen Hülle umgeben, von ziemlich weicher Konsistenz und auf dem Schnitt von dunkelgrüner Farbe.

Der mikroskopische Befund war folgender:

Umgeben von einer dünnen Hülle kollagenen Bindegewebes typische Leberzellen, die in ungeordneten Balken ohne Läppchenstruktur angeordnet sind. In der Peripherie sind sie größer, liegen dichter beieinander in mannigfach verzweigten Reihen; dem Zentrum zu sind sie kleiner, ungeordneter und stellenweise durch Oedem voneinander geschieden. Fett oder Eisen lassen sich in ihnen nicht nachweisen; dagegen haben fast alle reichlich Gallenfarbstoff in körniger Form in sich aufgespeichert. Von der Kapsel aus erstrecken sich einige Züge kollagenen Bindegewebes ins Innere des Parenchyms, ohne aber sehr tief einzudringen. Im allgemeinen ist das Innere frei von kollagenfaserigen Bestandteilen bis auf die allernächste Umgebung einiger Gefäße.

In beträchtlicher Anzahl findet man nekrotische Herde länglicher und rundlicher Form von ganz verschiedener Größe. Hier haben die Kerne der Leberzellen ihre Färbbarkeit verloren, die Zellen selbst sind teilweise nur als Schatten sichtbar und oft diffus mit Gallenfarbstoff imprägniert. An Stelle des zugrunde gehenden Parenchyms tritt ein zellreiches Gewebe, hauptsächlich aus Rundzellen bestehend, mit einigen polymorphkernigen Elementen. Die Gitterfasern, die im übrigen wohl ausgebildet sind, scheinen an diesen Stellen ge-

wuchert zu sein, mindestens aber sind sie verdickt und färben sich ganz leicht mit van Gieson an. Es ist allerdings schwer zu sagen, ob die Gitterfasern wirklich gewuchert sind, da genau so gut die zugrunde gehenden Partien geschrumpft sein können und so auf einem kleinen Raum eine größere Anzahl Fasern zusammengedrängt sein könnten.

Die Sternzellen treten sehr deutlich hervor und sind teilweise mit Gallenfarbstoff vollgestopft. Auch findet man phagozytierte Diplokokken; es handelt sich dabei höchstwahrscheinlich um agonale Vorgänge.

An Gefäßen bemerkt man einige dünnwandige, aber weitlumige Venen, welche ohne besondere Anordnung im Lebergewebe liegen und um die sich die Leberzellen strahlenförmig anordnen, so daß den Zentralvenen ähnliche Bilder entstehen. Außerdem sind nicht sehr viele etwas kleinere Gefäße vorhanden, die, umgeben von etwas kollagenem Bindegewebe, getrennt von obengenannten Venen verlaufen. In ihrer unmittelbaren Nachbarschaft sieht man bisweilen gallengangsartige Gebilde, deren Wand aus flachkubischem Epithel besteht. Gerade diese den periportalen Zentren entsprechenden Stellen sind reich mit Rundzellen durchsetzt, auch Gallengangswucherungen sind in einiger Anzahl vorhanden, so daß es nicht immer möglich ist, zu entscheiden, ob die wie Gallengänge aussehenden Gebilde präexistent sind oder sich erst unter dem Einfluß der zirrhotischen Veränderungen gebildet haben. Gallenthromben in den extrazellulären Gallenkapillaren sind häufig. Größere Gänge lassen sich in der bindegewebigen Kapsel nachweisen. Ein Teil von ihnen trägt eine Auskleidung von kubischem Epithel. Diese stehen mit dem Leberparenchym in Verbindung. Andere wieder sind bedeutend weiter und besitzen ein schleimsezernierendes Zylinderepithel.

Ob diese zweite Art mit dem Lebergewebe, sei es direkt oder durch Vermittlung der schmäleren Gänge, in Verbindung steht, läßt sich nicht nachweisen. In dem Lumen der Kanäle findet sich außer abgestoßenen Epithelien und Schleim nichts Besonderes, jedenfalls keine Gallenbestandteile. An einigen Stellen bestehen Auftreibungen und zystenartige Erweiterungen (Retentionszysten?). Außerdem sind in der Kapsel zahlreiche Stellen vorhanden, an denen Gallengangswucherungen, zellige Infiltrate, Neubildung kollagenen Bindegewebes, Reste von Lebergewebe sich finden, also die deutlichen Zeichen einer zirrhotischen Veränderung vorhanden sind. Gerade von hier aus ziehen jene vorerwähnten Züge kollagenen Bindegewebes ins Leberparenchym hinein; und es hat den Anschein, als ob der Ersatz des geschädigten Lebergewebes durch Bindegewebe hier sehr lebhaft vor sich ginge, im Gegensatz zum Inneren dieser Nebenleber, wo hauptsächlich nekrotisierende Vorgänge ohne Wucherungserscheinungen sich zeigen. Der große Reichtum der Kapsel an arteriellen und auch venösen Gefäßen wäre noch zu erwähnen.

Wir haben hier also nicht nur den seltenen Befund einer Nebenleber, sondern die anscheinend in der Literatur noch nicht erwähnte Tatsache, daß diese Nebenleber in derselben Weise erkrankt, wie die Hauptleber, ein Analogon zu Milz und Nebenmilzen. Die Nebenleber zeigt in der Tat dieselben zirrhotischen Veränderungen wie die Hauptleber, nur daß dort die Wucherungserscheinungen des kollagenen Bindegewebes nicht in dem Maße ausgesprochen sind.

Da sich die anatomischen Verhältnisse leider nicht rekonstruieren ließen, so bleibt die Frage offen, ob das Lebergewebe, das zweifellos Galle produzierte, mit dem Magendarmtrakt in Verbindung gestanden hat. Da die primären Leberschläuche sich aus dem Duodenum heraus entwickeln, wäre die Möglichkeit denkbar; wenn nicht später vielleicht diese Verbindung sich wieder geschlossen hat. Dafür könnten wieder die zystischen Erweiterungen der beschriebenen großen Gänge sprechen. Wie diese Lebergewebsbildung an dieser ungewöhnlichen Stelle, im großen Netz, zustande gekommen ist, ist schwer zu erklären. So viel ich sehe, ist an dieser Stelle noch nie eine Nebenleber gesehen worden. Man müßte schon annehmen, daß hier primäre Leberschläuche nicht blos in das ventrale, sondern auch in das dorsale Magengekröse

ausgewachsen seien. Im lig. suspensorium der Leber werden ja Nebenlebern häufiger angetroffen; nach Tarozzi hätten diese nur als Reste einer im fetalen Leben bedeutend größeren Leber zu gelten. Dann werden Nebenlebern in der Wand der Gallenblase, mit und ohne Verbindung mit der eigentlichen Leber gefunden: solche Fälle sind von Kaufmann, von Ribbert, und erst neuerdings von Walzel und Gold beschrieben worden. Im anatomischen Aufbau stimmt unser Fall, und der von Walzel-Gold recht gut überein; aber recht eigenartig, und so viel wir sehen, bis jetzt noch nicht beschrieben, sind die schweren pathologischen Veränderungen in unserem Fall, die denen der Hauptleber parallel gehen.

Literatur.

Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen path. Anatomie, 7./8. Auflage, 1922. **Tarozzi,** archivio di anatomia, 1904 **Walzel, P.** und **Gold, E.,** Zur Anatomie der sog. Nebenleber, A. f. kl. Chir., Bd. 135, 1925, S. 138.

Ueber die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Protoplasmastruktur während der sog. „latenten" Periode.

Von Dr. **S. S. Wail** und Dr. **J. G. Libersohn.**

(Aus dem pathol.-anatomischen Institut der I. Moskauer Staatsuniversität [Direktor: Prof. A. J. Abrikossoff] und aus dem Institut der Hauttuberkulose bei der Gesundheitspflegesektion zu Moskau. Vorstand: Privatdozent M. M. Bremener.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Untersuchungsmethode der mitochondriellen (fibro-granulären) Strukturen des Protoplasmas, gab uns die Möglichkeit, die Anfangsstadien ihrer Veränderungen unter dem Einfluß verschiedener Agenten und speziell unter der Wirkung der Röntgenstrahlen zu beobachten. In der letzen Zeit erschien eine Reihe von Arbeiten, deren Autoren wohl alle darin einig sind, daß die Veränderungen im Protoplasma der röntgenisierten Zelle augenscheinlich schon da konstatiert werden können, wo die üblichen in der pathologischen Histologie gebräuchlichen Fixations- und Färbungsmethoden noch keine Veränderungen weder im Protoplasma noch im Kern der Zelle zeigen[1]). Auf diese Weise ist es möglich die Wirkung der Röntgenstrahlen während der sog. „latenten" Periode zu beobachten.

Sogar bei einer vollständigen Untersuchungsmethode der frühesten Veränderungen im Protoplasma ist eine große Vorsicht in den Deduktionen notwendig, da die Strukturen des Zellenprotoplasma (besonders des sekretorischen Epithels, wo sie sehr genau ausgedrückt sind), einigen, manchmal sehr sichtbaren Veränderungen unterworfen sind; es hängt von dem Funktionszustand der Zellen ab. Die Zellen der Leber und der Niere dienen am besten der Untersuchung; selbstverständlich ist bei der Vergleichung dieser Organe ein vollständig

[1]) Nürnberger, Virch. Arch., Bd. 246.
Wail u. Frenkel, Virch. Arch., Bd. 257.



gleicher Funktionszustand bei den röntgenisierten und Versuchstieren notwendig; es ist aber fast unmöglich darüber ganz sicher zu sein. Wail und Frenkel machten Experimente mit der Leber lange Zeit hungernder Frösche. Um dieselben Experimente mit Warmblütigen auszuführen, unterwarfen wir eine Niere eines Kaninchens der isolierten Bestrahlung, um die Veränderungen des Protoplasma ihrer Zellen mit denen der anderen Niere zu vergleichen.

Die Technik des Experimentes bestand in folgendem: Das Tier wurde im Gebiete einer Niere röntgenisiert (Dose von $2^1/_2$ H bis 7 H bei Filter von 3 mm Aluminium), wobei man die zweite Niere sorgfältig von den Strahlen beschützte. Die Vornahme der Röntgenisation waren meist einmalig, in 2 Fällen wurde die Röntgenisation wiederholt, in einem Falle wurde das Kaninchen 3 mal röntgenisiert. Verschiedene Zeit nach der Röntgenisation (von mehreren Tagen bis 3 Wochen) wurden die Tiere getötet und ihre Nieren auf gewöhnliche Weise untersucht (Formalinfixation, Färbung mit Hämatoxylin und Eosin oder nach Giemsa). Dabei wurden diejenigen Fälle abgesondert in denen kein histologischer Unterschied zwischen der röntgenisierten und der Versuchsniere beobachtet werden konnte (der sog. „latente“ Zustand der röntgenisierten Zellen); solche Nieren wurden paarweise bearbeitet, um die mitochondriellen Strukturen des Protoplasma zu offenbaren. Der Sicherheit wegen, daß es keine Artefakte gebe, haben wir das Material nach der Methode von Altmann (in der Modifikation von Snessareff) und nach der Methode von Meves bearbeitet. Einer von uns (Dr. Wail) hat außerdem unter der Leitung von Dr. Snessareff (Moskau) die Methode der Färbung mit Eisenhämatoxylin, anwendbar auf gefrorene Schnitte, angewendet. Wir halten es für unnötig, die allbekannten Methoden von Altmann und Meves zu beschreiben und werden nur die letzte Methode, die wir benutzt haben, anführen.

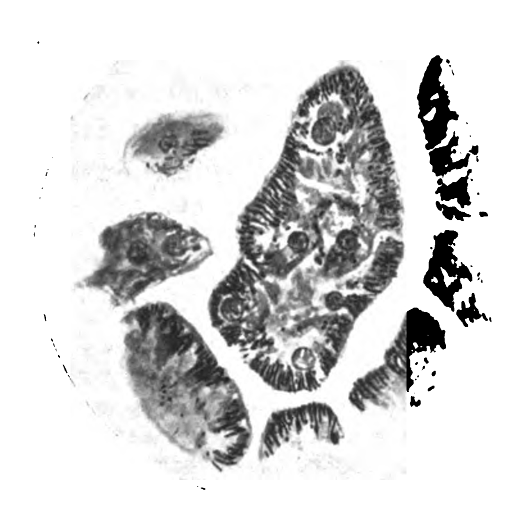


Abb. 1.

1. Aus dem Organ eines eben getöteten Tieres werden mit einem scharfen Rasiermesser sehr kleine Stückchen ausgeschnitten, dann werden sie in der Formollösung (1 Teil Formol und 4 Teile Wasser) fixiert. Da man eine neutrale Formollösung dazu braucht, wird das unaufgelöste Formol auf einer Schicht zu Pulver zerriebener Kreide infundiert (ähnlich wie der Alkohol auf dem Kupfervitriol entwässert wird). Die Fixation dauert 1—2—3 Tage.

2. Es werden Schnitte (nicht dicker als 2—3) mit einem Friermikrotom vorbereitet.

3. Die Schnitte werden mit Eiweiß und Glyzerin auf die Deckgläser geklebt und auf 24 Stunden (nicht länger) in die Flüssigkeit Regaud (neutrales Formol 1 Teil und 3 % Kaliumbichromatlösung 4 Teile) gelegt.

4. Dann werden die Schnitte für 2—3 Tage in der 5 % Kaliumbichromatlösung gelassen.

5. Nachdem werden die Schnitte im destillierten Wasser abgespült und auf 2—3 Stunden in eine 1 % Sublimatlösung übergetragen.

6. Darauf folgt die Abwaschung in fließendem Wasser und die Färbung mit Eisenhämatoxylinum: dazu legt man die Schnitte zuerst auf 12—18 Stunden in 4 % Alumen ferricum.

7. Dann wäscht man sie wieder mit fließendem Wasser durch und färbt mit Hämatoxylin (1,0 Hämatoxylin, 10 ccm 95% Alkohol, 30 ccm destilliertes Wasser, 1,0 Hydrog. Hyperoxydat; diese Lösung muß mehrere Wochen reifen) von 8—24 Stunden — es hängt von der Reife des Hämatoxylins ab.

8. Dann hat man sie in der 4% Alumen ferricum zu differenzieren und in den Kanadabalsam einzuschließen.

Das Studium des Protoplasma der Tubuli contorti beschäftigte unsere Aufmerksamkeit. Bei der Bearbeitung nach einer der oben erwähnten Methoden stellte sich eine Menge stabförmiger Bildungen dar. Die Stäbchen waren ziemlich lang und meistens im basalen Teile der Zellen regelmäßig senkrecht zur Membrana propria der Drüsentubuli geordnet. Daneben gab es eine geringe Anzahl kürzerer Stäbchen und nur wenige Körnchen. So sahen die beiden Nieren in 25% beobachteter Fälle aus, und wir konnten keinen Unterschied zwischen der normalen und der röntgenisierten Niere weder auf den Hämatoxylin-Eosin-Präparaten noch bei dem Studieren der Mitochondrielstrukturen der Zellen machen. Dagegen war in den übrigen 75% der Unterschied demonstrativ. Der größte Teil der Zellen war nicht mit stabförmigen, sondern mit granulaförmigen Bildungen gefüllt. Die Körnchen waren meistens regelmäßig groß, rundförmig und befanden sich teils im basalen Teil der Zellen, teils waren sie im Protoplasma zerstreut. Es ist interessant zu notieren, daß die einzelnen desquamierten Zellen, die sich oft im Innern der Tubuli einer normalen Niere befinden, fast ebenso aussehen.

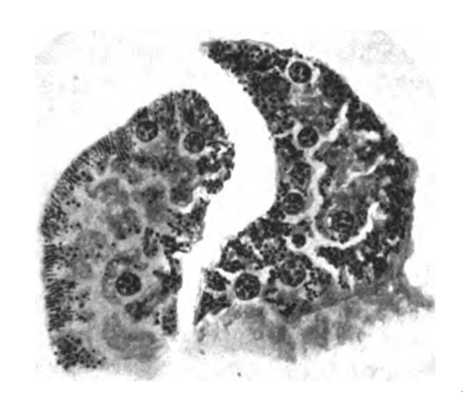


Abb. 2.

Auf der Abbildung Nr. 1 sehen wir die Kontrollniere und auf der Abbildung Nr. 2 die röntgenisierte Niere desselben Tieres acht Tage nach der Röntgenisation; die Kontrollniere unterscheidet sich bedeutend von der röntgenisierten durch die Struktur des Protoplasma; auf den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten ist es nicht gelungen, diesen Unterschied zu beobachten. In den Kernen der Zellen gelingt es nicht, sichtbare Veränderungen zu konstatieren. Das Verschwinden der Stäbchen und die Erscheinung der Granula ist nicht auffallend — es ist möglich, eine Reihe Uebergangsformen zu beobachten; oft sind die in einem und demselben Kanälchen liegenden Zellen nicht gleich: in einigen Zellen sieht man das Vorherrschen der stäbigen Formen, die anderen sind fast ausschließlich mit Körnchen ausgefüllt.

Im weiteren Laufe des Prozesses (2—3 Wochen nach der Beleuchtung) beginnen die Körner sich unregelmäßig in der Zelle zu verteilen; teils verschmelzen sie in kleine Schollen, teils nehmen sie eine blassere Färbung an; sie scheinen auseinanderzufließen. Man sieht

Bilder, die oft bei der Beobachtung der sog. parenchymatösen Degeneration des Nierenepithels beschrieben waren.

Das Studium der Mitochondrienstrukturen der röntgenisierten Zellen des Nierenepithels gibt uns auf diese Weise die Möglichkeit, Veränderungen im Protoplasma während der sogen. „latenten" Periode zu beobachten; dabei können diese Veränderungen schon dann beobachtet werden, wenn die üblichen Untersuchungsmethoden noch keine Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Zelle zu konstatieren erlauben.

Referate.

Müller, Otfried u. **Hübener, Gottfried,** Ueber Hypertonie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 149, 1925, H. 1 u. 2.)

Jede Hypertonie, d. h. jede nicht physiologisch-reaktiv und damit kurz ablaufende, sondern länger oder dauernd anhaltende krankhafte Blutdrucksteigerung ist ihrem Mechanismus nach vaskulär. Der Löwenanteil der Regulationstätigkeit des Gefäßsystems fällt den Arteriolen zu. Der Puls erlischt vielfach erst unmittelbar vor den Kapillaren selbst. Erst dort werden die regulatorischen Widerstände so groß, daß aus der pulsatorischen eine kontinuierliche Strömung wird. Der arterielle Blutdruck steigt, wenn eine Mehrheit feinster Gefäße ihr Lumen verkleinert; wo diese Mehrheit liegt und wie sie zustande kommt — ob durch vorzugsweise Verengung innerer oder äußerer Strombahnen —, ist erst von sekundärer Bedeutung. Nicht nur bei Hypertensionen, sondern auch bei anderen, mehr umschriebenen Erkrankungen des periphersten Gefäßsystems kommt eine dauernde funktionelle Verengerung der arteriellen Kapillarschenkel und auch der Arteriolen selbst vor. Hier handelt es sich nicht um einen Krampf, sondern um eine dauernde Umstellung des Tonus. Neben diesem „funktionellen" Hochdruck kommt der „anatomische" in Betracht, d. h. die organische Verengerung einer Mehrheit der feinsten Gefäße. Krankhafte Blutdrucksteigerung ist nur möglich durch Versagen der regulatorischen Tätigkeit des peripheren Gefäßsystems. Dieser Fall ist gegeben, sobald eine Mehrheit der feinsten Gefäße funktionell oder organisch in ihrem Lumen verengt wird. Solche Erkrankungen einer Mehrheit des druck-regulatorischen Systems können theoretisch außerordentlich verschiedene Ursachen haben: zentrale wie periphere, direkte wie reflektorische.

Hinsichtlich des Zusammenhanges zwischen Hochdruck und Nierenerkrankungen ergab sich folgendes statistische Ergebnis: An der Tübinger Medizinischen Klinik wurden 1906—1912 durch J. Fischer unter Romberg die Krankengeschichten von 550 Patienten mit dem Ergebnis durchgearbeitet, daß bei dauernder Drucklage oberhalb von 140 mm Hg in 67 % ein klinischer Anhalt für eine Nierenerkrankung bestand, während in 23 % nichts derartiges nachweisbar war. Bei Berücksichtigung nur der Patienten mit einem dauernden Druck von mehr als 160 mm Hg — es handelt sich um 300 Fälle — ließ sich eine Beteiligung der Niere in 96,4 % als wahrscheinlich nachweisen.

Das Material der gleichen Klinik wurde dann für die Jahre 1912—1924 durch Fahrion (O. Müller) in ähnlicher Weise, aber mit Berücksichtigung der Störungen des vegetativ-endokrinen Systems sowie nervöser und toxischer Krankheitszustände, durchuntersucht. Verwertet wurden 1763 Krankengeschichten, in denen die Drucklage dauernd über 140 mm Hg angegeben war. Kranke Nieren fanden sich nur in 46,2 %. Die Patienten mit über 160, bzw. mit über 200 mm Hg erwiesen sich in 60,6 % bzw. 84,3 % als nierenkrank. Die Zahl der klinisch nachweisbaren Nierenschädigungen nimmt also mit steigendem Druck sichtbar zu, ohne daß sich etwas darüber aussagen läßt, ob die gefundene Nierenschädigung die Ursache oder die Folge der Hypertonie darstellt.

Interessant sind die hochgradigen Unterschiede der kapillarmikroskopischen Bilder 1. bei einer hypertonischen Patientin ohne jede klinisch nachweisbare Nierenbeteiligung, 2. bei einem gesunden Mann und 3. bei einem 25jährigen Bauarbeiter mit sekundärer Schrumpfniere von fast genau gleicher Drucklage. (Die Kranken waren nicht etwa im Stadium der Dekompensation.) Beim Gesunden fällt eine gewisse Ordnung und Planmäßigkeit des Aufbaues des periphersten Gefäßsystems im Gegensatz zu der völligen Planlosigkeit und Unordnung beim Kranken auf. Beim Gesunden sind die zuführenden arteriellen Schenkel durchweg etwas enger als die abführenden venösen. Bei der genuinen Hypertonie fällt der Gegensatz zwischen den überaus eng kontrahierten, vielfach bereits reichlich gewundenen arteriellen und den varizenartig stark erweiterten, wiederum abnorm gewundenen venösen Schenkeln sehr auf. Dieser Gegensatz zwischen abnorm kontrahierten arteriellen und krankhaft erweiterten venösen Gefäßanteilen entspricht dem spastisch-atonischen Symptomenkomplex. Die Ueberfüllung der venösen Seite des periphersten Gefäßabschnittes kommt vielfach in dem rötlichen Grundton der Haut bei derartigen Kranken zum Ausdruck: Rote Hypertension Volhards. Weiter ist die Strömung in den Kapillaren beim Hypertoniker nicht kontinuierlich, sondern vielfach körnig, ja sie stockt oft lange Zeit völlig. Schließlich fallen bei den Hochdruckkranken — vor allem an der Brust, am Oberarm und an der Lippe — besonders stark geschlängelte und kontrahierte Kapillarknäuel auf, die eine oberflächliche Aehnlichkeit mit Glomerulis besitzen und beim Gesunden völlig fehlen, und zweitens die große Zahl der Anastomosen.

Im Gefäßaufbau des chronisch Nierenkranken fällt eine gewisse Ordnung und Planmäßigkeit auf, die den Verhältnissen beim Gesunden nähersteht als denjenigen beim genuinen Hochdruck. Die Typie des periphersten Gefäßabschnittes ist hier gewahrt. Der spastisch-atonische Symptomkomplex ist hier nicht festzustellen. Die Kapillaren zeigen entweder ein annähernd normales Verhalten oder sind in beiden Anteilen — im arteriellen Schenkel stärker — eng kontrahiert. Dementsprechend ist der Grundton der Haut — besonders an Brust und Oberarm — deutlich blasser als in der Norm: Weiße Hypertonie Volhards. Die Strömung ist hier kontinuierlich, sogar anscheinend meist beschleunigt. Die glomeruliähnlichen Kapillarknäuel fehlen vollständig.

Die Verff. schließen aus ihren Befunden: Es gibt Hypertensionen ohne jeden funktionellen Nierenbefund, die in ihrem periphersten Gefäßabschnitt die unverkennbaren Anzeichen der konstitutionellen Vaso-

neurose darbieten und die sie als konstitutionelle Hypertensionen bezeichnen. Daß gewisse Hypertensionen, die sich als konstitutionell vasoneurotisch bedingt erweisen, in hohem Maße, und zwar dominant, vererblich sind, hat Weitz vor kurzem hervorgehoben. Durch die morphologische Identifizierung gewisser Hypertensionen mit vasoneurotischen Zuständen ist aber keineswegs eine endgültige Klärung gegeben. Bei Fällen konstitutioneller Abartung des feinsten Gefäßsystems erblicken die Verff. in der sogenannten Sklerose der Nieren- und anderer Arteriolen nicht die letzte Ursache der Hypertension, sondern vielmehr die Folge der zu primär funktioneller Hypertension neigenden vasoneurotischen Konstitutionsanomalie. Sie vermuten, daß die arteriolo-sklerotische Schrumpfniere eine besondere, klinisch rascher und destruktiver verlaufende Abart der zu Hypertension neigenden konstitutionellen Vasoneurose ist. Ohne Zweifel gibt es Hypertensionen auf vasoneurotischer Grundlage, bei denen oft lange Zeit gar keine und später nur sekundär bedingte Nierenbeteiligung vorliegt. „Man sollte diese Form der Blutdruckkrankheit nicht mehr die essentielle oder vaskuläre oder bulbäre, sondern vielmehr die konstitutionelle Hypertension nennen. Es gibt ferner ebenso unzweifelhaft rein exogen entstandene Hypertensionen, besonders solche, welche als Folgeerscheinungen einer im Laufe des Lebens erworbenen Nieren- oder einer allgemeinen Arteriolenläsion auftreten. Wenn auch in einzelnen Fällen die endogene oder die exogene Pathogenese klar nachweisbar sein mag, so werden sich doch bei zahlreichen anderen Beispielen die beiden hier vorliegenden Entstehungsmöglichkeiten überkreuzen und dadurch eine reinliche Scheidung verhindern."

J. W. Miller (Barmen).

Ranke, O., Zur Frage der elastischen Systeme, besonders der der Aortenwand. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 638—656.)

Für seine Untersuchungen wählte Ranke im Interesse einheitlicher Bezeichnungen und klarer Definitionen statt des sogenannten absoluten oder physikalischen Maßsystems und der diesem angepaßten Definitionen der Physik das technische Maßsystem (A. Föppl, Lehrbuch der technischen Mechanik, III) und verwendet statt des mißverständlichen Wortes „Elastizität" folgende Ausdrücke: 1. Dehnung als Maß der Formänderung in einer Richtung: Quotient aus Längenzunahme durch ursprüngliche Länge eines Körpers, in Prozenten oder Bruchteilen letzterer. 2. Elastischer Widerstand oder Elastizitätsmodul als Maß des Widerstandes, den das Material einer praktisch allerdings nicht ausführbaren Verdoppelung seiner Länge durch Zug entgegensetzen würde: kg/cm^2 Ausgangsquerschnitt. 3. Dehnbarkeit: reziproker Wert des elastischen Widerstandes, also cm^2/kg. 4. Dehnungsausmaß: Ausmaß der Dehnung bis an die Grenze der leichteren Dehnbarkeit, d. h. bis an den Punkt, wo eine scheinbare Verfestigung des Materials eintritt, wo also der bis dorthin steigende Elastizitätswiderstand konstant wird. 5. Bezogene Spannung: die Kraft, die auf die Flächeneinheit des Ausgangsquerschnitts des Materials als Zug wirkt: kg/cm^2. 6. Elastische Vollkommenheit (vollkommene Elastizität im Sinne Föppls): die Fähigkeit eines Körpers, Formänderungsarbeit in umkehrbarer Weise

aufzuspeichern (Elastizität) und vollständig wieder in Form von mechanischer Energie zurückzugeben (vollkommene Elastizität). Unter elastischer Substanz („Elastin“) versteht Ranke das Material, das sich mit Weigerts Elastikafarblösung dunkelviolett bis schwarz färbt.

Die Media einer normalen jugendlichen Aorta enthält: 1. etwa 70 bis 100 nahezu gleichmäßig dicke elastische Membranen oder Häute, d. h. Gebilde aus zwar nicht homogenen, aber festgefügtem Material wie aus einem Guß — im Gegensatz zu den normalen Bindegewebsfasern, die aus vielen feinsten Einzelfasern zusammengewebt sind. 2. als Verstärkung der elastischen Häute ein Gewirr zum größten Teil den elastischen Häuten dicht aufliegenden elastischen Fasern und Fäserchen, gewellt und angeordnet wie die Brettchen eines Parkettbodens, die Hauptrichtung im Winkel kleiner als 45° zum Querschnitt, etwas mehr als 45° zum Längsschnitt.

An Menge gegenüber 1 und 2 treten zurück:

3. stark kurzwellig gewundene korkzieherartige aus vielen Bindegewebsfasern zusammengewebte Faserbündel.

4. Muskelfasern in der gleichen parkettbodenartigen Anordnung wie 2. Ihr elastischer Widerstand ist so gering, daß er vernachlässigt werden kann.

Die elastische Membran verhält sich zur Bindegewebsfaser wie ein Draht zu einem Drahtseil: Draht und Drahtseil haben den gleichen elastischen Widerstand, die gleiche Dehnbarkeit, das gleiche Dehnungsausmaß. Nicht die Eigenschaften der Substanz, sondern die Anordnung bewirkt beim Draht wie bei der elastischen Membran die hohe Biegungssteifigkeit, beim Drahtseil wie bei Bindegewebsfasern die sehr geringe.

Die Wellung der elastischen Membranen auf dem Querschnitt läßt sich funktionell einer Spiralfeder vergleichen. Ihre Funktion ist bestimmt 1. durch Eigenschaft und Stärke des Materials, 2. durch Umfangslänge einer Spiralwindung dort, Bogenlänge der Wellenlinie innerhalb einer Wellenperiode hier (im Verlauf jeder Membran wechseln große und kleine Bogenlängen ab), 3. durch Radius des Querschnitts der Spiralfeder dort, Wellenhöhe hier. Radius bzw. Bogenlänge ist bestimmend für das Dehnungsausmaß, Bogenlänge für den elastischen Widerstand. Im mikroskopischen Bilde der Membranen sind Bogenlänge und Wellenhöhe meßbar.

Die Wellung der elastischen Häute nimmt mit zunehmender Dehnung sehr langsam und entsprechend dem Ausmaß der Dehnung ab. Schätzungsweise sind die elastischen Häute des ganzen Umfanges einer jugendlichen ausgedehnten Aorta etwa um 30—50 % länger als ungedehnt. Eine vollkommene Streckung der elastischen Membran gegen den durch die Biegungssteifigkeit der Häute gebildeten Widerstand erfolgt nicht, wie Reuterwall 1921 angab, schon bei geringen Dehnungen, sondern erst bei den höchsten vorkommenden Dehnungen. Erst nach Streckung der Wellen kommt eine reine Dehnung in Frage. Auch bei den elastischen Fasern bedingt ihre Biegungssteifigkeit den elastischen Widerstand, ihre Dehnbarkeit wird durch Streckung der Wellen und der Maschen des Netzwerks gewähr-

leistet, also bildlich durch Anordnung der einzelnen Brettchen des Parketts in einer Richtung.

Die Dehnungskurve (Ordinate: Kraft, Abszisse: Dehnung — wie in der technischen Literatur, also umgekehrt wie in der medizinischen) ist bei allen bekannten homogenen Materialien, die in der Technik Verwendung finden, bis zur Proportionalitätsgrenze (die meist mit der Grenze der elastischen Vollkommenheit nahezu zusammenfällt) eine Gerade und neigt sich dann jenseits dieser der Abszisse zu, d. h. der elastische Widerstand sinkt mit zunehmender Belastung. Bei den tierischen Geweben ergab Berechnung und Versuch zwei verschiedene Verlaufsarten der Dehnungskurve: Kollagenes Bindegewebe (Sehne) dehnt sich um die ersten 1—2 % der Ausgangslänge leicht, dann wendet sich die Dehnungskurve (infolge der Streckung der geringen Wellung) von der Abszisse ab und verläuft nahezu gerade weiter bis zum Riß. Gewebe, das vorwiegend aus elastischen Fasern oder Häuten besteht (Lig. nuchae beim Rind) zeigt anfangs eine ganz ähnliche Dehnungskurve, verläuft aber nach der ersten Biegung nicht gerade, sondern wendet sich von neuem von der Abszisse ab. Dieser besondere Kurvencharakter mit seiner zweiten Abwendung von der Abszisse ist nicht etwa eine allgemeine Eigenschaft tierischer Gewebe, sondern nach Ranke wie bei den inhomogenen Geweben z. B. eines Hanfseils oder des Leders auf die wellige Anordnung und den Ausgleich der Wellung der elastischen Elemente mit ihrer Biegungssteifigkeit zurückzuführen. Durch verschiedenen Grad von Wellung können die elastischen Elemente sehr verschiedenes Dehnungsausmaß und durch verschiedene Wellenlänge und Faserstärke sehr verschiedene Dehnbarkeit besitzen.

Die wesentlichen Träger der „Elastizität“ der Aorta sind also die elastischen Häute und Fasern, aber nicht dank ihrer Anzahl, sondern dank ihrer welligen Anordnung. Die jugendliche Aorta hat ein großes Dehnungsausmaß (zwischen 30 und 140 %) und einen verhältnismäßig geringen elastischen Widerstand, die senil ektatische Aorta dagegen ein geringes Dehnungsausmaß und einen hohen elastischen Widerstand; dabei hat sie mehr elastische Fasern und Häute als die jugendliche. In der Regel allerdings haben großes Dehnungsausmaß und elastische Vollkommenheit Organe mit reichlichen elastischen Fasern, so z. B. auch das Lig. nuchae beim Rind (wie die jugendliche Aorta zwischen 30 und 140 %). Organe vorwiegend aus kollagenem Bindegewebe wie die Sehnen haben ein geringeres Dehnungsausmaß (etwa 5 % bis zum Riß) und einen verhältnismäßig hohen Widerstand.

Elastisch sind zwar nahezu alle Gewebe des menschlichen Körpers (Triepel). Der Sprachgebrauch kennzeichnet aber mit „elastisch“ nicht die Eigenschaft: Dehnbarkeit, Dehnungsausmaß und elastische Vollkommenheit, sondern den Grad dieser. In diesem Sinne führen die „elastischen Fasern“ ihren Namen mit Recht und brauchen nicht, wie Sternberg will, wieder wie früher „gelbes Bindegewebe“ genannt zu werden — mindestens nicht in der Gefäßwand.

In der Lunge sind die elastischen Fasern als verschiebbare Balken mit hoher Biegungsfestigkeit eingebaut, und zwar so, daß an allen Kreuzungsstellen die Winkel zwischen den Balken trotz der

Verschiebbarkeit beibehalten werden. So ist für die Lunge Ausdehnung bei elastischer Vollkommenheit und eine möglichst gleichmäßige Ausdehnung bei möglichst geringem elastischen Widerstand — zur Entlastung der Arbeit der Atemmuskulatur — gewährleistet.

Aus elastischer Substanz können also, je nach der Anordnung der Einzelelemente, Gewebe mit ganz verschiedenen physikalischen Eigenschaften und damit auch ganz verschiedenen Funktionen aufgebaut gedacht werden. Die elastische Substanz als solche hat wie die kollagene einen hohen elastischen Widerstand, nicht, wie vielfach angenommen wird, einen geringen, sie darf deshalb nicht, wie bisher geschah, mit dem Gummi auf eine Stufe gestellt werden, sondern mit dem Stahl.

Die Anordnung der gewellten elastischen Häute in der Aortenmedia ist vergleichbar der Anordnung des Stahls in starken Spiralfedern, z. B. in den Eisenbahnpuffern. Hier macht sich ein dem Gummi nicht nachstehendes Dehnungsausmaß geltend. Wie der Stahl andererseits bei Brücken und Laufkrähnen auf Biegungsfestigkeit beansprucht wird, so tritt in der Lunge vor allem der Elastizitätswiderstand der elastischen Fasern bei elastischer Vollkommenheit in Funktion.

Pol (Rostock).

Schmincke, Alexander, Beitrag zur traumatischen Aetiologie der Arteriosklerose. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 149, 1925, H. 3—6.)

Bei der Sektion eines 45jährigen Fuhrmanns, der 6 Monate nach einem heftigen Schlag gegen die linke Brustseite plötzlich unter dem Bild der akuten Herzinsuffizienz starb, fand sich eine Arteriosklerose der Brustaorta und der Kranzgefäße, die zum großen Teil durch teils ältere, teils frischere Thromben verschlossen waren. Zwischen Unfall und Gefäßerkrankung wird ein ursächlicher Zusammenhang angenommen.

J. W. Miller (Barmen).

Mayer-List, Richard, Ueber die Ursachen fleckförmiger Anordnung vasoneurotischer Veränderungen an der Haut. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 148, H. 1 u. 2.)

Der normale Mensch reagiert auf allmähliche Abkühlung an der Luft nicht oder nur schwach mit einer Cutis marmorata. Er reagiert vielmehr vorzugsweise mit einer Gänsehaut. Mit einer Cutis marmorata reagieren leicht Vasoneurotiker. Bei schweren Vasoneurosen kann dauernde Cutis marmorata vorhanden sein. So tritt auch am einzelnen Menschen die Cutis marmorata im allgemeinen vorzugsweise an den Stellen auf, die weniger Behaarung besitzen (Oberarm). Bei Prüfung der Kältepunkte ergibt sich, daß in den hellen Stellen der Cutis marmorata in der Regel den zyanotischen gegenüber vermehrte Kälteempfindung vorhanden ist. Die kapillarmikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Cutis marmorata durch spastisch-atonische Zustände, die sich im peripheren Gefäßabschnitt abspielen, bedingt ist. Es handelt sich also vorzugsweise um ein Kapillarsymptom. Und zwar herrscht in den hellen Stellen fast vollständiger Spasmus der Kapillaren, in den zyanotischen Stellen kommen Spasmus und Atonie nebeneinander am selben Gefäße vor. Dabei sind Atonien besonders in den Schaltstücken, Spasmen in den zu- und abführenden Schenkeln nachweisbar.

Die Cutis marmorata stellt somit eine Reaktion des Körpers gegen übermäßige Abkühlung dar. *J. W. Miller (Barmen).*

Bršosowsky, Ueber endständige arteriell-venöse Aneurysmen. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 137, H. 1, S. 183.)

Das endständige art.-ven. Aneurysma wird als Anastomose einer Arterie und des isolierten peripherischen Endes einer Vene definiert. Theoretisch sind 3 Formen möglich. 1. Verbindung des peripherischen Venenabschnittes mit dem Zentralabschnitt einer quer getrennten Arterie. 2. Verbindung des peripherischen Venenabschnittes mit einer Arterie durch eine Seitenöffnung. 3. Verbindung des peripherischen Venenabschnittes mit dem peripherischen Ende einer quer durchtrennten Arterie. Die erste Form ist bisher noch nicht beobachtet. Ein Beispiel der zweiten Form beschreibt Verf. (endständig arteriell-venöses Aneurysma zwischen Art. subclavia und V. jugularis externa nach Schußverletzung), eins der dritten Form berichtet er nach Angaben von Wambersky. Ein weiterer Fall des Verfs. zeigt die klinischen Symptome der zweiten Form, war aber bei der Operation der Lage wegen nicht zu klären. *Richter (Jena).*

Faehrmann u. Ugrümow, Ein Fall von Aneurysma der Arteria lienalis. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 137, H. 1, S. 193.)

8 cm im Umfang messendes Aneurysma der Art. lienalis bei einer Splenomegalie (wahrscheinlich Banti). *Richter (Jena).*

Hobmaier, M., Ueber die Entstehung des Aneurysma verminosum equi. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 28, 1925, H. 3, S. 165—177.)

Analog seinen Versuchen mit Ascaris megalocephala des Pferdes an kleinen Versuchstieren versuchte Verf. auf diesem Wege, die Entwicklung von Sclerostomum bidentatum (einer häufigen Nematode des Pferdes) und die Entstehung des durch diesen Parasiten verursachten, typisch an der Arteria mesenterica cranialis auftretenden Aneurysmas aufzuklären. Ersteres gelang zum Teil, letzteres nicht. Jedoch wurde durch Beobachtungen am Pferde selbst Neues festgestellt: „Werden filariforme Larven von Sclerostomum bidentatum auf alimentärem Wege dem Pferde zugeführt, so befreien sie sich im Dünndarm von ihrer Larvenhaut und dringen in der Blinddarmregion, vermutlich schon im Blinddarmkopf, in Lymph- und Blutgefäße ein. Soweit sie auf dem Lymphwege in regionäre Lymphknoten geraten, gehen sie zugrunde und werden resorbiert. Die in die Blutgefäße eingedrungenen Embryonen werden passiv nach dem Bereich der vorderen Gekröswurzel fortgetragen. Im Klappengebiet der Vene (Vena mesenterica cranialis usw.) bohren sie sich in das Gefäß ein.“ Ein Teil der Larven wandert durch die Venenwand hindurch, gelangt in die Vasa vasorum der entsprechenden Arterie und durchbohrt diese nach dem Lumen zu. Damit haben sie auf verhältnismäßig einfachem Wege den Ort ihrer Ansiedlung und weiteren Entwicklung und den Ort des sich ausbildenden Aneurysmas erreicht.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Bumke, E., Niere und Typhus. Beobachtungen an Typhus-, Paratyphus-A- und B-Urinausscheidern. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. sammelte das seiner ausführlichen Arbeit zugrundeliegende außergewöhnlich große Material während des Krieges im Typhusgenesungsheim Spa. Von 922 rekonvaleszenten Bazillenausscheidern waren 257 = 28 % Urinausscheider, und mit diesen beschäftigt sich die vorliegende Arbeit. An die Spitze seiner Arbeit stellt Verf. den Satz: „Die klinischen, anatomischen und bakteriologischen Erscheinungen sind die gleichen, mag eine durch den Typhus-, den Paratyphus-A-oder B-Bazillus hervorgerufene Erkrankung vorliegen“.

Die Nierenveränderungen bei den typhoiden Erkrankungen können vor allem in drei Formen auftreten, entweder als Nephrose (Nephropathie), oder als echte Nephritis (in etwa 1 % der Typhusfälle), oder als Abszeßbildung. Die echte Nephritis stellt eine sehr schwere Komplikation dar, die in etwa 50 % tödlich ist. Die dritte Form braucht zunächst als herdförmige Erkrankung klinisch nicht in Erscheinung zu treten; die Abszeßbildungen beruhen wohl sicher auf Bakterienembolien. Solche Abszeßchen können in die abführenden Harnwege einbrechen und zur Bakteriurie führen; sie stellen die Hauptursache der temporären und dauernden Ausscheider von Bazillen mit dem Harn dar. Häufig kommt auch der Durchbruch eines Abszesses in das Nierenbecken vor und die Entstehung einer sekundären Pyelitis. Solche Abszesse kommen ebensogut bei den Paratyphen wie bei dem Typhus abdominalis vor. Offenbar erkranken die Nieren besonders häufig dann, wenn sie schon durch vorhergehende Erkrankungen geschädigt waren, also einen Locus minoris resistentiae darstellen. Auch Nierensteine können einen solchen dispositionellen Faktor darstellen. Daneben disponieren auch angeborene Nierenleiden (Mißbildungen).

Die Ursache der Bakterienausscheidung sind die Nierenabszesse; eine „Ausscheidung“ von Erregern durch die gesunde, normal funktionierende Niere kommt nicht in Betracht. Verf. führt auch hier je einen Fall von Typhus, Paratyphus A und B an, um die völlige Gleichartigkeit der Erscheinungen bei den verschiedenen Erkrankungen zu erweisen. Längere Ausscheidung von Erregern gibt natürlich noch die Möglichkeit zu sekundären Ansiedelungen: 1. sogenannte „Ausscheidungsherde“ in den Papillen, 2. das Nierenbecken, 3. der Harnleiter, 4. die Harnblase, 5. die Harnröhre.

Die wichtigste Grundlage der Bakteriurie neben den Abszessen selbst sind die durch Abszeßdurchbrüche verursachten Pyelitiden. Weiter, wenn auch selten, können für eine Dauerausscheidung noch in Frage kommen a) selten die männlichen Geschlechtsorgane, und zwar primär 1. Abszesse im Hoden, 2. Abszesse in der Prostata; sekundär: 3. Spermatozystitis, 4. Urethritis.

Systematische Untersuchungen bei chronischen Urinausscheidern ergeben nun, daß sich stets Leukozyten und Eiweiß nachweisen lassen, daß also der Ausscheidung stets eine organische Erkrankung zugrunde liegt. In der Dauerausscheidung kommen natürlich sowohl Heilungen wie kürzere oder längere Pausen vor.

Der folgende Abschnitt bringt Statistisches über die Häufigkeit der Urinausscheidung. In dem großen Material des Verf. waren 54 % Typhus-, 13 % Paratyphus-A und 33 % Paratyphus-B-Ausscheider. Ganz besonders auffallend ist die hohe Zahl der Urinausscheider bei Typhus 43 %! Möglicherweise sind Ursachen für diese hohe Zahl die Nieren-

schädigungen durch die Kriegsstrapazen. Die Untersuchungen zeigen weiter, daß die Dauerausscheidung unter Umständen äußerst spärlich sein kann. Ein großer Teil der Stuhlausscheider ist auch Urinausscheider. Nach ungefährer Schätzung werden 50 % der Urinausscheider im ersten Vierteljahr seit Beginn der Erkrankung, weitere 20 % im zweiten Vierteljahr wieder bazillenfrei. Später sind Heilungen selten, es entwickeln sich die echten chronischen Dauerausscheider. Die diesbezüglichen sanitätspolizeilichen Vorschriften sind vollkommen ungenügend und müssen in einer vom Verf. vorgeschlagenen Form verschärft werden.

Der letzte Abschnitt der Arbeit gilt der Behandlung der Urinausscheider. Die medikamentöse Therapie hat versagt; mehr Erfolg verspricht die chirurgische, die Nephrektomie. Vor einem Eingriff ist festzustellen, daß die Ausscheidung nur aus einer Niere erfolgt, ferner ob nicht gleichzeitig Stuhlausscheidung vorliegt. Bei nur einseitigem Vorhandensein der Ausscheidung bietet die Nephrektomie sicheren Erfolg.

W. Gerlach (*Hamburg*).

Beitzke, Ueber die pathologische Anatomie der hämatogenen Nierenerkrankungen. (Dtsch. Med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 3.)

Zusammenfassende Darstellung über die jetzt herrschende Meinung der Nierenerkrankungen und Beschreibung der dabei zu erhebenden Befunde. Es wird beschrieben: die akute Glomerulonephritis, die Löhleinsche Herdnephritis, die Amyloidniere, die Lipoidnephrose, Schwangerschaftsnephrosen, schließlich geht Verf. noch näher auf die primäre Schrumpfniere ein und die verschiedenen Ansichten, die über die Aetiologie der primären Schrumpfniere herrschen. Verf. selbst glaubt, daß bei vielen initialen Formen von Schrumpfniere nicht die Nierenerkrankung, sondern die essentielle Hypertonie im Vordergrund steht. Diese Formen möchte Verf. scharf von der eigentlichen arteriosklerotischen Schrumpfniere trennen, denn die Hypertonie braucht nicht notwendig zur Arteriosklerose zu führen, wenn auch beide Erkrankungen häufig miteinander verbunden vorkommen.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Becher, Erwin, Studien über Chromogene in Serum und Harn von Nierenkranken und über die Entstehung der hellen Harnfarbe bei Schrumpfnieren. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 148, 1925, H. 1 u. 2.)

Das Urochromogen wird wahrscheinlich im Darm gebildet, wird resorbiert und gelangt mit dem Blut in die Nieren, wo es vielleicht normalerweise durch Oxydation in Urochrom übergeführt und als solches ausgeschieden wird. Im hellen Harn von schwerinsuffizienten Schrumpfnieren konnten Urochromogen und eine Reihe weiterer Chromogene nachgewiesen werden. Im Blut von schwerinsuffizienten Schrumpfnieren ließen sich ebenfalls Urochromogen und mehrere andere Chromogene, die größtenteils mit den im Schrumpfnierenharn dargestellten übereinstimmen, feststellen. Für die Entstehung der hellen Farbe des Schrumpfnierenharnes bestehen folgende Erklärungsmöglichkeiten: Bei insuffizienten Schrumpfnieren werden die Harnfarbstoffchromogene nicht nur im Blut retiniert, es leidet auch die vielleicht in der Niere erfolgende Umwandlung der Chromogene in die Farb-

stoffe. Es könnten aber auch bei Schrumpfnieren die Farbstoffe selbst von ihren Bildungsstellen (Darm) aus ins Blut gelangen und nachträglich durch besondere, im Schrumpfnierenblut oder in Organen enthaltene Stoffe entfärbt werden. *J. W. Miller (Barmen).*

Praetorius, Zunehmende Häufigkeit von Harnsteinen in Hannover. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 8.)

Verf. weist auf eine außerordentliche Zunahme der Harnsteine, besonders der Oxalatsteine hin. Drei Möglichkeiten, die ursächlich wohl in Betracht zu ziehen sind, könnten durch die Aenderung der Lebensverhältnisse der letzten Jahre bedingt sein: 1. Alimentäre Ursachen. 2. Störungen im Verdauungsmechanismus. 3. Nervöse Störungen.

Schmidtmann (Leipzig).

Plaut, Alfred, Nierenkrebs bei einem Schakal. [Cancer of the Kidney in a Jackal.] (Journal of Cancer Research, Vol. 9, Nr. 2, June 1925.)

Papilläres Adenokarzinom bei einem in Gefangenschaft gestorbenen Schakal. Nierenkrebs ist bei Haustieren häufiger als beim Menschen, bei Laboratoriumstieren sehr selten. Ueber wilde Tiere liegen kaum Berichte vor. In der Literatur wurden fünf Schakalgeschwülste gefunden, merkwürdigerweise sind vier davon Schilddrüsensarkom; der fünfte ist ein Karzinom der Parotis. *(Selbstbericht).*

Hino, I., Ueber die Verteilung der Blutkörperchen im Organismus. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Die ausführlichen Untersuchungen des Verf. wurden meist an Kaninchen ausgeführt, an Milzparenchym, Milzarterie und Milzvene auch am Hunde wegen der Kleinheit dieser Gefäße beim Kaninchen. Es wurden nur Tiere in bestem Gesundheitszustande zu den Versuchen benutzt.

Die Untersuchungen ergaben:

1. Sowohl im physiologisch-normalen Zustande als auch bei Infektionsleukozytose und -leukopenie ist die Zahl der roten Blutzellen an der Peripherie, den inneren Organen und an den verschiedenen Stellen des Gefäßsystems gleich.

2. Die Verteilung der weißen Blutzellen im Organismus im physiologisch-normalen Zustand ist dagegen ungleichmäßig. Im Kapillarblut der an Kapillaren sehr reichen Organe ist die Zahl der weißen Blutzellen gegenüber der Peripherie bedeutend vermehrt.

3. In betreff der Ursache dieser Verschiebungsleukozytose betonen wir den physikalischen Einfluß im Gegensatz zu den bisherigen Untersuchern; die Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit des Blutes in kapillarreichen Organen spielt die Hauptrolle für die Anhäufung der farblosen Blutzellen.

4. Die Verschiebung der Leukozyten im Organismus tritt nicht nur im normalen Zustande ein, sondern auch in der Zeit krankhafter Leukozytose und -penie. So findet man im physiologischen Zustande Verschiebungsleukozytose in inneren Organen, und bei Leberkranken nach Eiweißfütterung anstatt der normalerweise eintretenden peripheren Verdauungsleukozytose eine periphere Leukopenie (Leuko-Widalsche Reaktion). Aus der ungleichmäßigen Verteilung der farblosen Blutzellen geht weiter hervor, daß die bisher übliche Weise, auf Grund

einer bei peripherer Blutentnahme vorgenommenen Zählung Rückschlüsse auf die Gesamtheit der farblosen Blutzellen im Körper zu machen, nicht mehr ohne weiteres berechtigt ist.

5. Bei Leukozytose und -penie ist jedoch die Verteilung der roten und weißen Blutzellen eine über den ganzen Körper fast gleichmäßige, und es besteht deshalb keine Schwierigkeit, aus einer Berechnung des peripheren Blutes ohne weiteres auf die Gesamtheit der Blutzellen im Körper zu schließen. Da nun gerade bei Vermehrung oder Verminderung der farblosen Blutzellen die Blutuntersuchung von besonderer Wichtigkeit ist, so hat die periphere Blutuntersuchung, wie sie bisher in der Praxis ausgeführt wurde, auch heute noch die gleiche, ja sogar erhöhte Bedeutung als früher, trotz der Sicherstellung des tatsächlichen Bestehens der Verschiebungsleukozytose.

6. Bemerkenswert ist endlich das Vorhandensein der von uns sogenannten „latenten Leukozytose“ bei Infektion mit Spaltpilzen von schwacher Giftigkeit. Hier ist die Zahl der Leukozyten in der Peripherie nicht verändert, steigt aber auch in denjenigen inneren Organen und Gefäßen, wo normalerweise niedrigere Zahlen bestehen, bis zur Höhe der peripheren Zahl; auch machen sich Reizerscheinungen im Knochenmark bemerkbar.

Wir dürfen uns deshalb bei der Untersuchung des Blutes in der Praxis nicht mit der einfachen Zählung der roten und weißen Blutkörperchen begnügen, sondern müssen auch eine Berechnung des prozentualen Verhältnisses zwischen den verschiedenen Arten der weißen Blutzellen ausführen.

W. Gerlach (Hamburg).

Steinbrink, Beiträge zur Pathologie der Blutkrankheiten. (Dtsch. Med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 3.)

Klinische Demonstration von 1. 52jähr. Manne mit lymphatischer Leukämie ohne Lymphadenose und lokalisierter hämorrhagischer Diathese. 2. Sporadische Hämophilie bei 23jähr. Mädchen. 3. 15jähr. Mädchen, seit dem 11. Lebensjahr an chronischer Myelose leidend. Infantiler Habitus. Wenige Wochen vor dem Tode Auftreten von „Leukämiden“ in der Haut (Linsengroße Bläschen in der Haut mit leukämisch-zelligem Exsudat). Im Laufe des letzten Lebensjahres starke hämorrhagische Diathese, Tod an einer Hirnblutung. Der Sektionsbefund zeigt alle typischen Erscheinungen im extremen Maße.

Schmidtmann (Leipzig).

Kwasniewski, Ein Beitrag zur Klinik und Pathogenese der akuten Myeloblastenleukämien. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 148, 1925, H. 5 u. 6.)

Beschreibung dreier Fälle von akuter Myeloblastenleukämie einschließlich eines Falles von Chlorom, der sich 4—5 Wochen nach einen Streptokokkensepsis entwickelte. Zwischen Sepsis und Leukämie wird ein mittelbarer Zusammenhang angenommen. Erstere bereitet der Boden für das die Leukämie auslösende unbekannte Agens vor. In einem Falle wurde eine Vitalfärbung mit Lithionkarmin versucht. Die Kupfferschen Sternzellen zeigten deutliche Speicherung; ferner fanden sich in einigen Retikulumzellen des Knochenmarks 1—3 rote Körnchen. Die Nieren waren frei. Die Myeloblasten des peripheren Blutes wie

auch in den Leberkapillaren zeigten keine Spur von Speicherung. (Nach den Einspritzungen traten Fieber und Schüttelfrost auf.)

J. W. Miller (*Barmen*).

Schreyer, Wilhelm, Polyzythämie mit Pulmonalarterienerweiterung. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 148, 1925, H. 3. u. 4.)

Bericht über 2 Fälle von Polyzythämie mit Plethora vera, Erweiterung und Wandverdünnung der art. pulmonalis.

Fall 1: Herz etwas größer als die Leichenfaust, 375 g schwer. Menge des aus Herz und Herzlager ausgeschöpften Blutes 1200 ccm. Kein Gerinnsel, rechte Kammer 1/2 cm dick, Lungenarterie auffallend weit, mit einem Klappenumfang von 10 cm; Wand sehr dünn und durchscheinend. Linke Kammer 3 cm dick, Aorta zart, elastisch, Klappenumfang 8 cm. Kranzgefäße auffallend weit, besonders die rechte, die 1 1/2 cm im Umfang mißt. Rachenorgane blaurot. Am Kehldeckel feine Fibrinbeläge. Ueber dem Ringknorpel 2 „glanduläre Erosionen". Hypostatische Pneumonie des rechten Unterlappens. Aus der Brusthöhle lassen sich 600 ccm schwarzrotes Blut auslöffeln. Milz 18:15:5 cm groß, breit, kuchenförmig, 690 g schwer, derb, mit graublauer, stark gespannter Kapsel und dunkelblauroter Schnittfläche. Nieren schwarzblau mit feinhöckeriger Oberfläche, 12:7:4 1/2 cm, je 200 g schwer. Magenschleimhaut dunkelrot mit stecknadelkopfgroßen Blutaustritten und kleinen Erosionen. Nach Entfernung der Bauchorgane noch 1000 ccm schwarzrotes Blut in der Leibeshöhle. — Auf der Innenfläche der Dura beiderseits ein schon festsitzendes, stark vaskularisiertes Häutchen ohne sichtbares Blutpigment. — In den großen Röhrenknochen schwarzrotes Mark. — Gesamtdiagnose: „Polyglobulie und Milztumor. Plethora vera. Rotes Knochenmark. Erweiterung und Wandverdünnung der art. pulmonalis. Hypostatische Pneumonie des rechten Unterlappens. Hypertrophie des linken Ventrikels. Arteriosklerose. Ulcus duodeni. Schrumpfnieren. Gangrän des rechten Fußes. Arthritis urica. Ausgedehnte Harnsäureablagerungen in Gelenken und Sehnen. Gallenstein."

Fall 2: Haut intensiv blaurot. Netz, Mesokolon und kleines Becken machen förmlich den Eindruck von Injektionspräparaten. Herz größer als die Leichenfaust. Linke Kammer leer; in den anderen Höhlen dickes, schwarzrotes Blut. Wanddicke rechts 0,4, links 2,0 cm, Herzgewicht 550 g. Umfang der Pulmonalis über 8, der der Aorta 7 cm. Aus dem Herzlager läßt sich 1 l Blut ausschöpfen. Rachenschleimhaut und Schilddrüse intensiv blaurot. Markstückgroßes Geschwür des Aortenbogens. Milz mißt 21:16:5 cm, wiegt 930 g, ist weich mit gespannter Kapsel; auf der Schnittfläche unscharf begrenzte, hellrote derbere Herdchen. Nieren schwarzrot mit unregelmäßig höckeriger Oberfläche, die linke 210, die rechte 270 g schwer. Oberfläche blauschwarzrot. Hirngewicht 1450 g. Dicht vor der rechten Zentralwindung pflaumengroßer Erweichungsherd. Basale Hirnarterien stark erweitert, geschlängelt. Knochenmark im Oberschenkel blaurot. —

Gesamtdiagnose: „Polycythämia rubra. Plethora vera. Blutüberfüllung aller Organe. Milztumor. Rotes Knochenmark. Ausgedehnte linke Herzhypertrophie. Starke Arteriosklerose, besonders der Aorta. Thromboarteriitis obliterans der l. art. femoralis. Hirnerweichung."

J. W. Miller (*Barmen*).

Spektorovskaja, Ueber den Einfluß der parenteralen Milcheinführung auf die Blutzusammensetzung. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 18.)

Die Proteinkörperwirkung am Menschen vereinigt die Wirkung des Atropins mit der Wirkung des Adrenalins, nur ist die Wirkung der Proteine andauernder als der beiden anderen Substanzen. Verf. schließt aus dem gleichzeitigen Auftreten einer Vermehrung der Erythrozyten und einer Verminderung der Leukozyten, daß die Proteine nicht auf die blutbildenden Organe wirken, da sich der Verf. nicht diese verschiedenartige Reaktion eines Organs (nämlich des Knochenmarks) auf einen Reiz hin vorstellen kann. *Schmidtmann (Leipzig).*

Rhodin, Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Scarlatina. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 17.)

Die Untersuchung der Senkungsgeschwindigkeit ließ das Bestehen pathologischer Werte erkennen, die eine beträchtliche Variationsbreite zeigten. Die näheren Resultate sind in der Originalarbeit nachzusehen, in welcher auch der Serumeiweißgehalt, die Viskosität, das Verhältnis Globulin/Albumin, Leukozytengehalt, Koagulationszeit berücksichtigt worden sind. *Schmidtmann (Leipzig).*

Robitschek, W., „Ueber Haematoporphyria congenita". [Aus der 1. Medizin. Abteilung des Krankenhauses Wieden in Wien.] (Ztschr. f. klin. Med., 101, 5—6, 540—544.)

Eingehende Beschreibung eines jahrelang beobachteten, schon vorher von dermatologischer und okulistischer Seite wiederholt berichteten (Ehrmann, Groß, Lewitus, Friede) klinisch sehr genau untersuchten Falles. Bei diesem fand sich nur geringe Abnahme der Erythrozytenzahl und des Hämoglobins, normale Urobilinogenmengen im Stuhl und starke Vermehrung des Harneisens. Aus diesen Tatsachen wird auf eine vermehrte Hämatoporphyrinbildung infolge Hämaglobinzerfalles geschlossen (sog. analytische Theorie). Als Entstehungsstätte wird das hepato-lineale System Eppingers angenommen und für dieses eine konstitutionelle Erkrankung vorausgesetzt. *Brinkmann (Glauchau).*

Haden, Die Größe und der Hämoglobingehalt der roten Blutkörperchen bei Gesundheit und Krankheit. [The volume and hemoglobin content of the erythrocytes in health and disease.] (Fol. Haem., Bd. 31, 1925, H. 2.)

Klinische Studien. Bei Normalen, bei perniziöser Anämie sowie bei sekundären Anämien wird parallel das Volumen der Erythrozyten der Hämoglobingehalt und schließlich der prozentige Gehalt des einzelnen roten Blutkörperchens an Hämoglobin ermittelt. Die beim normalen Blut gefundenen Werte für Volumen, Färbung und Sättigungsgrad an Hämoglobin werden mit 1 bezeichnet. Bei den untersuchten Bluterkrankungen weichen diese Werte von dem normalen Werte in verschiedener Weise ab. *Schmidtmann (Leipzig).*

Neumann u. Gundermann, Erysipelstudien. II. Die Senkungszeit der roten Blutkörperchen. (Fol. Haem., Bd. 31, 1925, H. 2.)

Es wurden 12 Fälle untersucht und dabei festgestellt: Wie bei allen fieberhaften Erkrankungen ist die Sedimentierungszeit im akuten

Stadium stark beschleunigt. Dabei kann die Sedimentierungskurve einen kontinuierlichen Typ oder einen remittierenden Typ zeigen. In der Rekonvaleszenz fällt die Sedimentierungskurve allmählich zur Norm ab.

Schmidtmann (Leipzig).

Acel u. Spitzer, Ueber den Einfluß der Magenverdauung auf die Resistenz der roten Blutkörperchen. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 33.)

Prüft man bei normalen Menschen, sowie bei Menschen mit einer Hyperazidität die Resistenz der roten Blutkörperchen, so läßt sich 35 Minuten nach dem Probefrühstück eine Resistenzerhöhung der roten Blutkörperchen nachweisen, bei Patienten mit Anazidität besteht zu dieser Zeit eine Resistenzverminderung.

Schmidtmann (Leipzig).

Stahl, R., Horstmann und Hilsnitz, Untersuchungen mittels der vitalen Jodfixation am strömenden Blute und am Knochenmark. Zugleich ein Beitrag zur Blutplättchengenese. (Virch. Arch., 257, 1925.)

An Hand von 50 Einzeluntersuchungen von Ausstrichen des strömenden Blutes des Menschen und weiter an 8 Fällen, bei denen Knochenmarkblutausstriche und Tupfpräparate hergestellt wurden, wird die Jodfärbung der Blut- und Knochenmarkselemente, wie sie die Zollikofersche vitale Jodfixationsmethode ergibt, untersucht und besprochen. Aus den Untersuchungsergebnissen ist folgendes hervorzuheben:

1. Es besteht häufig ein deutlicher Atnagonismus in der Stärke des Ausfalls der Jodfärbung der Leukozyten und der Plättchen.

2. Die verschiedene Stärke der Glykogenkörnelung der Leukozyten beruht zu einem Teil auf dem wechselnden Verhältnis von Kernmasse — die sich stets dem Jod gegenüber refraktär verhält — zur gekörnten Zelleibmasse; zum anderen Teil auf dem verschiedenen Alter der Zelle, und zwar in dem Sinne, daß Myelozyten fast jede Körnelung vermissen lassen, auch ganz junge stab- und segmentkernige Leukozyten, wie sie sich im Knochenmark und bei myeloischer Leukämie auch im strömenden Blut zahlreich finden, nur angedeutete Körnelung aufweisen und erst vollkommen „blutreife" Leukozyten die typische reiche Körnelung zeigen.

3. Die Erythroblastenkerne sind wie die Kerne der übrigen Zellen in der Jugend glykogenfrei; mit zunehmendem Alter wächst ihre Jodaffinität und erreicht bei ihrem physiologischen Untergang hohe Grade.

4. In den Megakaryozyten finden sich im diffus gefärbten Zellleib die gleichen scholligen Gebilde wie in den Plättchen.

5. Aus dem nur den Plättchen und Megakaryozyten gemeinsamen, streng spezifischen Ausfall der Jodimprägnation werden bestimmte Schlüsse gezogen, die zugunsten der Wrightschen Theorie sprechen. Gestützt auf den Ausfall der Jodfärbung im Erythroblasten wird die Wahrscheinlichkeit einer Art der Plättchenentstehung, wie sie Schilling in seiner Plättchenkerntheorie vertritt, in Abrede gestellt.

W. Gerlach (Hamburg).

Lucksch, F., Die Colistämme der perniziösen Anämie. (Med. Klin., 1925, Nr. 32.)

Verf. hat unter dem Eindruck der Seyderhelmschen Veröffentlichung über die Wichtigkeit der Dünndarmflora bei der perniziösen Anämie Versuche gemacht mit einer Colivakzine, die Patienten von der Dünndarmflora zu befreien. Bei der Herstellung der Vakzine ergab sich nun, daß eine ganze Reihe der Colistämme von an perniziöser Anämie erkrankten, von der gewöhnlichen Form kulturell abwichen. Die Abweichungen waren z. T. so erheblich, daß die ganze Bestimmung der Stämme durchgeführt wurde, weil Zweifel auftauchten, ob es sich überhaupt um Coli handelte. Bei bakteriophagen Untersuchungen zeigte sich, daß die aus dem Darminhalt von perniziös anämisch gezüchteten Colistämme in der Mehrzahl dieselben kulturellen Eigenschaften zeigten, wie die sog. bakteriophagenfesten. Doch dürften diese kulturellen Eigenschaften kaum auf die Einwirkung von bakteriophagen zurückzuführen sein, da solche im Dünndarminhalt sehr spärlich sind.

W. Gerlach (Hamburg).

Kretz, J., Ein Fall von Coecumstenose und hyperchromer Anämie. (Med. Klin., 1925, Nr. 24.)

Verf. berichtet über eine 27jährige Patientin, die an progredienter Lungen- und Darmtuberkulose zugrunde ging. Im Vordergrund des klinischen Bildes standen in der letzten Zeit Stenoseerscheinungen von seiten des Darms, gleichzeitig entwickelte sich eine hyperchrome Anämie mit den Zeichen stark gesteigerter Erythropoese. Das Coecum war bei schwerster Darmtuberkulose durch geschwollene tuberkulöse Lymphknoten so stark eingeengt, daß nur eine fingerdicke Passage blieb. Das Knochenmark zeigte histologisch eine starke Wucherung der myeloischen und erythroplastischen Elemente, daneben bestand Hämosiderose der Milz und Fettinfiltration der Leber. Verf. bezieht das Auftreten der hyperchromen Anämie auf die Stenose des Coecum und die dadurch veränderte Dünndarmflora im Sinne Seyderhelms.

W. Gerlach (Hamburg).

David, W., Zur Frage der Agranulozytose. (Med. Klin., 1925, Nr. 33.)

Verf. setzt sich auf Grund eigener Untersuchungen mit der Frage auseinander, ob es berechtigt ist, das Krankheitsbild der Agranulozytose als selbständiges zu betrachten.

Bei einem 26jährigen Mann fand sich unter schweren Krankheitserscheinungen eine Leukopenie mit fast völligem Schwund der Granulozyten, die durch lymphozytäre und zwar meist pathologische Typen ersetzt waren. Als Diagnose kam in Frage Sepsis, akute lymphatische Leukämie und perniziöse Anämie. Die Sektion ergab ein von der perniziösen Anämie abweichendes Bild. Der Fall muß zu den Agranulozytosen gerechnet werden, wenn auch das Knochenmarksbild keine Aplasie ergab, sondern reichlich myeloische Elemente, besonders reichlich eosinophile Elemente. Daneben großer Reichtum an Normoblasten und Megaloblasten. Im vorliegenden Fall muß es sich also um eine Störung des Ausschwemmungsmechanismus gehandelt haben. Der Fall lehrt aber vor allem, daß das periphere Blutbild keineswegs immer ein Spiegelbild der morphologischen Verhältnisse des Knochenmarks darstellt. Verf. ist der Ansicht, daß der Agranulozytose im strömenden Blut keine so große Bedeutung zuzumessen ist, daß man sie als Symptom eines neuen Krankheitsbildes hinstellen könnte, um so weniger,

als die Störung unter Umständen, wie im vorliegenden Fall, an der Stelle der Ausschwemmung liegen kann. *W. Gerlach (Hamburg).*

Nakahara, W., Die Tätigkeit der Makrophagen bei der örtlichen Abwehr gegen bakterielle Infektionen. [The Function of macrophages in local resistance to bacteriae infections.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 42, 1925, Nr. 2, S. 201.)

Zusammen mit der Makrophagenreaktion, welche Oelinjektion in die Bauchhöhle folgt, entsteht ausgesprochene größere Widerstandsfähigkeit dieser Gegend gegen bakterielle Infektion. Solche Tiere werden injizierte Colibakterien viel schneller los als normale Tiere und überleben in mehrfacher Zahl Impfung mit tötlichen Dosen von Pneumokokken oder Staphylokokken. Diese erhöhte Widerstandskraft ist offenbar auf die Makrophagen zu beziehen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Arndt, H. J., Vergleichend-hämatologische Beiträge. Ueber die Blutplättchen von Hund, Katze, Pferd und Rind. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 52, 1925, H. 4, S. 316—331.)

Im Blute von Hund, Katze, Pferd und Rind kommen die Blutplättchen in einer von Tier zu Tier ein und derselben Art erheblich schwankenden Gesamtzahl vor. Sie variieren weitgehend in bezug auf ihre Größe und zeigen eine reichliche morphologische Mannigfaltigkeit.

Die Blutplättchenzahl liegt bei den vier genannten Tierarten höher als beim Menschen. Auch die Größe der einzelnen Blutplättchen übertrifft die der menschlichen in der Regel. Ziemliche Uebereinstimmung herrscht unter den einzelnen Tierarten hinsichtlich der morphologischen Einzelheiten bzw. der feineren strukturellen Eigentümlichkeiten der Blutplättchen.

Ohne eine endgültige Stellung zur Frage der Entstehung der Blutplättchen zu nehmen, scheint Verf. der „erythrogenen" („Plättchenkerntheorie" von V. Schilling) vor der „megazytogenen" Theorie den Vorzug zu geben. Verf. legte seinen Untersuchungen Fonio-präparate zugrunde. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Sabin, F. R., Austrian, C. R., Lunningham, R. S. und **Doan, C. A.,** Studien über die Reifung der Myeloblasten zu Myelozyten und amitotische Zellteilung im peripheren Blut bei subakuter Myeloblasten-Leukämie. [Studies on the maturation of myeloblasts into myelocytes and on amitotic cell division in the peripheral blood in subacute meloblastic anaemia.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 40, 1925, Nr. 6, S. 845.)

An der Hand eines interessanten Falles von Myeloblastenleukämie wird dargelegt, daß sich mit Hilfe vitaler Färbung die Zellentwicklung verfolgen lasse. Die primitive Blutstammzelle von Leukozyten, Lymphozyten, Monozyten soll eine große Zelle mit großem Kern und einigen ungleich verteilten Mitochondrien sein. Die sich davon ableitenden Myeloblasten sind ausgezeichnet durch die starke Zunahme an Zahl und Abnahme an Größe der Mitochondrien. Auf dem Wege durch die Myelozyten — es werden hierbei drei Stadien unterschieden, die drei Formen der Oxydasereaktion entsprechen — zu den Leukozyten nimmt

die Zahl der Mitochondrien wieder beträchtlich ab. Der vorliegende Fall zeigte so zahlreiche verschiedene amitotische Kernteilungen, daß es sich um eine atypische Zellteilung fast nach Tumorart handelte.

Herxheimer (Wiesbaden).

Massazza, Mario, Hämohistioblasten und deren mutmaßliche Abkömmlinge im Blut bei Anämie vom Perniziosatypus in der Schwangerschaft. [Emoistioblasti e loro probabili derivati nel sangue circolante in un caso di anemia a tipo pernicioso osservato in gravidanza.] (Haematologica, Arch. Ital. di ematologia e sierologia, Bd. 6, 1925, H. 2, S. 94.)

Eine 26jährige Erstgebärende war in der zweiten Schwangerschaftshälfte an einer perniziösen Anämie erkrankt, die unter schneller Verschlechterung am dritten Wochenbettstage zum Tode führte. Im klinischen Blutbilde ließen sich echte Hämohistioblasten (Ferrata) nachweisen, die in zwei verschiedenen Untertypen auftraten, einer klasmatozytoiden und einer monozytoiden Form. Es ist möglich, daß diese Formen sich zu großen Mononukleären umwandeln können. Für das Blutbild des vorliegenden Falles kommt eine gewisse Bedeutung wohl auch einer von früher her bestehenden Malariainfektion der Patientin zu.

Erwin Christeller (Berlin).

Wolff u. Frankenthal, Ueber die Verteilung der Lipoide im Serum. (Krankheitsforsch., Bd. 1, 1925, H. 5.)

Es wurden in den verschiedenen Eiweißfraktionen des Blutserums Lipoidbestimmungen vorgenommen und festgestellt, daß beim Wassermann positiven Serum eine gewisse Verschiebung im Sinne einer Lipoidverarmung der Globulinfraktion statthat.

Schmidtmann (Leipzig).

Violato, Andrea, Der Viskositätsindex des Blutserums und seine Schwankungen bei Frakturen. [L'indice di viscosità del siero di sangue e le sue variazioni nelle fratture.] (Haematologica, Archivio Ital. di ematologia e sierologia, Bd. 6, 1925, H. 2, S. 102.)

In 11 Fällen von frischen Knochenfrakturen wurde die Viskosität des Blutserums kurz nach dem Trauma stark erhöht gefunden; während des Heilungsverlaufes schloß sich dem oft eine Periode herabgesetzter unternormaler Blutviskosität an. Diese Schwankungen gehen mit Veränderungen der kolloidalen Beschaffenheit des Blutserums einher.

Erwin Christeller (Berlin).

Schultz, E. W., Nicholes, J. K. u. Schaefer, J., Untersuchungen über Blutfibrin. [Studies on blood fibrin.] (The Americ. Journ. of Pathology, Bd. 1, 1925, S. 101.)

Die Untersuchungen wurden an Hunden gemacht. Aus 122 Bestimmungen ergab sich für das Fibrin ein Normalwert von 255 mg pro 100 cc Blut bei Fütterung mit Küchenabfällen, von 308 mg bei Fütterung mit Hundebiskuit. Lebernekrosen bewirken eine Abnahme des Fibrinogens, ebenso Chloroforminjektionen in die Pfortader, verlängerte Chloroformnarkose, und Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff. Ganz leichte Leberschädigungen, wie auch sonstige Gewebsschädigungen, führen zu unmittelbarem Anstieg der Fibrinogenwerte, akute Infektion macht noch stärkeren Anstieg, dagegen Aethernarkose keinen.

Fischer (Rostock).

Dick, W., Die histologischen Befunde bei einem Fall von hämolytischem Ikterus. (Med. Klin., 1925, Nr. 35.)

Histologisch genau untersuchte Fälle von hämolytischem Ikterus gibt es bis jetzt recht wenige. In den Untersuchungen wurde der Hauptwert gelegt auf die Milzuntersuchungen der beobachteten Fälle. Verf. berichtet über eine eigene Beobachtung bei einem 58jährigen Weib mit hämolytischem Ikterus, Typ Hayem. Die Milzextirpation brachte keinen Erfolg. Der Ikterus nahm zu, Bilirubin trat im Harn auf. Wenige Wochen später Exitus. Die Sektion ergab eine hochgradige, allgemeine Anämie, Allgemeinikterus, eine milzartige Beschaffenheit der Leber mit geringer Hämosiderose. Die Leber ist groß und zeigt eine eigenartige Zeichnung: dichtstehende kleinste dunkelockergelbe bis gelbbraune Fleckchen, zwischen denen sich ein feines rotes Netz findet. Die Pfortaderkapillaren der peripheren Läppchenteile sind erweitert, die Bälkchen hier stärker atrophisch als im Zentrum. In den Kupfferschen Sternzellen stark lebhafte Erythrophagie und starke Eisenreaktion. Bei bestimmten Färbungen treten auch in den Leberzellen Gebilde hervor, die in Form und Größe Erythrozyten entsprechen; doch dürften diese Gebilde nicht identisch mit den gewöhnlichen Erythrozyten sein. In den peripheren Teilen der Leberzellen reichlich sehr feintropfig verteiltes, zum Teil doppeltbrechendes Fett. Einer eingehenden Betrachtung werden die in den Leberzellen bei Heidenhain hervortretenden schwarzen Gebilde gewürdigt, die bei den gewöhnlichen Färbungen nicht hervortreten und vielleicht umgewandelte rote Blutkörperchen darstellen. Gebilde von der Art der Gallekörperchen von Heinrichsdorf fanden sich äußerst spärlich. In den Lymphknoten öfter Erythrophagie; Eisennachweis negativ. In den Nieren Eisen in körniger Form in den Tubuli contorti. Das Knochenmark zeigte eisenhaltige Reticulumzellen, im übrigen das Bild des regenerierenden Markes.

Nach Entfernung der Milz hatte die Leber zweifellos als blutzerstörendes Organ weiter gewirkt. Darauf deuten die zu großen protoplasmareichen Zellen herangewachsenen Retikuloendothelien der Leber und die massenhafte Erythrophagie sowie die Phagozytose von Erythrozyten in Leberzellen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Diehl, K. u. Wohlwill, Fr., Ein Beitrag zur Lehre vom hämolytischen Ikterus. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1925, H. 3.)

Fall von hämolytischem Ikterus, aus dessen Verlauf und Symptomen Verff. trotz fehlender Heredität auf eine der erblichen Form nahe stehende Erkrankung schließen. Außer dieser Schwierigkeit der Einordnung in ein Schema sind mit der Urobilinausscheidung parallel gehende Temperaturerhöhungen und der Nachweis von Methämoglobin im Blutserum während des Anfalls, sowie von Oxyhämoglobin und Hämatin im Milzvenenblut (als Beweis für das Vorliegen hämolytischer Vorgänge) als besonders bemerkenswerte Befunde zu erwähnen. Ein bei dem Fall vorhandener Status thymico-lymphaticus wird für den intra operationem eingetretenen plötzlichen Tod verantwortlich gemacht.

Schleussing (Düsseldorf).

Kodama, M., Beiträge zur Pathogenese des Ikterus. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path., 73, 1925, S. 187—250, mit 7 Tafelabb.)

Die Bedeutung des retikuloendothelialen Systems bei der Entstehung des Ikterus betont Kodama, indem er durch Experimente drei Fragen zu beantworten sucht: 1. Kann man die Bildung des Gallenfarbstoffs durch Blockierung des retikuloendothelialen Systems beeinflussen? 2. Bestehen Beziehungen zwischen dem Ausfall der indirekten und direkten Diazoreaktion des Bilirubins nach Hijmans van den Bergh im Serum und den histologischen Befunden a) bei Vergiftungen mit hämolytischen Giften (Phenylhydrazin, Toluylendiamin und Arsenwasserstoff), also bei den verschiedenen Formen des sogenannten hämolytischen Ikterus, b) bei Choledochusunterbindung? 3. Wie weit sind die Kupfferschen Sternzellen oder Retikuloendothelielien überhaupt an der Gallenfarbstoffbildung und damit an der Entstehung des Ikterus beteiligt?

ad 1. Nach Kodamas Beobachtungen an 7 Tauben wirkt das Phenylhydrazin als echtes Hämolytikum und ruft im Blut eine Verminderung der Erythrozytenzahl und des Hämoglobinwertes im Blutplasma, dagegen eine Vermehrung des Hämoglobinwertes im Blutserum hervor. Das Phenylhydrazin erzeugt also bei Tauben eine hyperchrome Anämie. Das Phenylhydrazin zerstört im strömenden Blut die Mehrzahl der Erythrozyten, einen Teil von ihnen schwächt es nur. Letztere werden besonders durch die Kupfferschen Sternzellen und die Pulpazellen der Milz phagozytiert. Bald darnach treten mehr oder weniger deutlich Eisengranula in diesen Zellen auf. Es handelt sich um eine Weiterverarbeitung des Hämoglobins durch die Retikuloendothelien, nicht um Gallenfarbstoffbildung. An Tauben läßt sich mit Phenylhydrazin kein experimenteller Ikterus, keine Bilirubinämie erzeugen. Allerdings wird der Nachweis des Bilirubins durch die Hämolyse erschwert, ja unmöglich gemacht.

Wird der Phenylhydrazinvergiftung eine Kollargolspeicherung der Retikuloendothelien bei den Tauben (8 Tieren) vorausgeschickt, so treten mehr nacktkernige rote Blutkörperchen und Kernzylinder, sowie freie Hämoglobinmassen auf und das Hämoglobin wird stärker durch die Nieren ausgeschieden. Die Phagozytose der Retikuloendothelien ist geringer oder fehlt ganz, die Bildung sideroferer Granula ist verringert. Da eine chemische Wirkung des eingeführten Kollargols auf das Phenyhydrazin nicht in Frage kommt, muß der retikuloendotheliale Apparat durch das Kollargol blockiert, seine Phagozytose gehemmt sein. In diesem Sinne spricht besonders die Tatsache, daß mangelhaft kollargolgespeicherte Tiere kaum ein anderes Verhalten zeigen, als nicht gespeicherte.

Unter seinen 7 mit Toluylendiamin vergifteten Hunden trat bei dem einen, bei dem eine Kollargolspeicherung vorausgeschickt war, die Bilirubinreaktion im Serum deutlich früher als bei den übrigen auf. Kodama sieht darin den Ausdruck einer Funktionserhöhung der Retikuloendothelien durch die Kollargolspeicherung. Diese kann also sowohl zu einer Lähmung als auch zu einer Reizung führen.

ad 2. Bei dieser Toluylendiaminvergiftung der Hunde bestätigt Kodama zunächst Rethlaffs Beobachtung, daß etwa 6 bis

7 Stunden nach der Vergiftung im Serum die indirekte verzögerte Bilirubinreaktion auftritt, nach 2 bis 3 weiteren Stunden die direkte. Der Vergleich mit dem histologischen Bild ergibt hier aber das Neue: In der ersten Phase der Bilirubinämie, in welcher noch die verzögerte Reaktion herrscht, fehlen an den Leberzellen erhebliche, die Bilirubinämie erklärende Veränderungen, in den Kupfferschen Sternzellen dagegen wie an Pulpazellen der Milz finden sich phagozytierte Erythrozyten, hämoglobinförmige Substanzen und eine Imbibition schwach gelblicher, nach Gallenfarbstoff aussehender Färbung, gleichzeitig eine vermehrte Ablagerung eisenhaltiger Granula; ihr folgt eine Ablagerung (Ausscheidung) von Eisengranula in den Leberzellen nach. Wenn als zweite Phase der Bilirubinämie die direkte Bilirubinreaktion auftritt, lassen sich gleichzeitig in den Gallenkapillaren die ersten Spuren von Gallenthromben nachweisen. Wenn sie größer geworden, werden sie in die perikapillären Lymphräume herübergedrängt und dann in toto oder bruchstückweise von den Kupfferschen Sternzellen phagozytiert.

Nach Choledochusunterbindung fällt in ähnlicher Weise der Umschlag der indirekten Bilirubinreaktion in die direkte zeitlich zusammen mit dem Auftreten von — allerdings nur mit größter Mühe nachweisbaren — Gallenzylindern in den Gallenkapillaren beim Hund (3 Versuchstiere), mit dem Auftreten von Leberzellennekrosen beim Kaninchen (6 Tieren) in der Zwischenzone der Acini und bei der Taube (5 Tieren) peripher im Acinus, weniger eindeutig und nur in Spuren bei der Gans (3 Tieren). Man muß also annehmen, daß zwischen direkter Diazoreaktion und Gallenthromben oder Leberzellnekrosen innige Beziehungen bestehen, daß das Auftreten des direkt reagierenden Bilirubins im Blute durch diese histologisch nachweisbaren Veränderungen bedingt ist.

Mit dem Auftreten der Bilirubinreaktion im Serum geht auch immer eine Veränderung im Eisenstoffwechsel einher. Das Eisen speichert sich nach der Choledochusunterbindung beim Hund und bei der Taube in den frühen Stadien fast ausschließlich in den Kupfferschen Sternzellen, bei den Vergiftungen mit hämolytischen Giften gleichzeitig oder später auch in den Leberzellen. Die Ausscheidung des Eisens scheint im ersten Falle erschwert, im zweiten erhöht zu sein. Allerdings treten bei der Gans, die zwar schon normalerweise einen lebhaften Eisenstoffwechsel in der Leber zeigt, auch nach Choledochusunterbindung reichlich eisenhaltige Granula in den Leberzellen auf.

ad 3. Bei der Arsenwasserstoffvergiftung an Tauben (4 Tieren) und Gänsen (2 Tieren) tritt Ikterus auf, besonders leicht, wie bekannt, an Gänsen. Er ist auf Hämolyse zurückzuführen. Das zeigt die Poikilozytose und das Fehlen von Veränderungen an den Leberzellen. Wir sehen niemals echte Gallenzylinder, niemals die Bilder der Aufnahme solcher durch die Kupfferschen Sternzellen, wie beim Stauungsikterus des Hundes und des Menschen. Nach der anfänglichen Anschoppung der Blutkapillaren mit mehr oder weniger geschädigten Erythrozyten beginnt eine Phagozytose der Retikuloendothelien, namentlich der Kupfferschen Sternzellen

und der Pulpazellen der Milz und die Ablagerung von Eisengranula. Allerdings ist damit nur die Verdauung der Erythrozyten und der Abbau des Hämoglobins bis zu einem gewissen Grade bewiesen, aber noch nicht die endgültige Umwandlung des Restkörpers in Bilirubin. Denn das Auftreten von echtem Gallenfarbstoff in den Kupfferschen Sternzellen konnte Kodama nicht mit Sicherheit beobachten.

Wie Injektion von Hundegalle und reinem Bilirubin an Tauben (5 Tieren) zeigt, wird im Blut zirkulierende Galle und reines Bilirubin von den Retikuloendothelien, insbesonders von den Kupfferschen Sternzellen nicht aufgenommen und sehr schnell, anscheinend durch Nieren und Leber, wieder ausgeschieden. Daraus folgt mit einiger Vorsicht für den menschlichen Ikterus, daß gallige Färbung der Kupfferschen Sternzellen nicht auf die Resorption von reinem Bilirubin, sondern auf die Resorption von anderen, dem Bilirubin beigemengten Stoffen zurückzuführen ist. Die endgültige Beantwortung der dritten Frage ist mit den vorliegenden experimentellen Ergebnissen nicht möglich. *Pol (Rostock).*

Weber, F. Parkes, Bemerkungen über Hodgkinsche Krankheit. [Notes on Hodgkin's Disease]. (Lymphogranulomatosis perniciosa). (Medical Press and circular, London, Bd. 169, 29. Okt. 1924, S. 347—351).

Parkes Weber verbreitet sich hier nach Art eines Fortbildungsvortrages über die Hodgkinsche Krankheit, unter besonderer Berücksichtigung klinischer Gesichtspunkte einschließlich der Therapie. Dabei weist er auf die häufige lymphogranulomatöse Infiltration des Periosts, speziell der Wirbelsäule, hin. Die von mehreren Autoren auch heute noch vertretene Ansicht, daß die Hodgkinsche Krankheit eine besondere Form der Tuberkulose sei, lehnt W. ab, wenngleich die häufige Kombination beider Affektionen auch in seinem Material hervorgetreten ist; er faßt vielmehr die Lymphogranulomatose als eine selbständige Infektionskrankheit mit noch unbekanntem Erreger auf. *Kirch (Würzburg).*

Brunner, A., Ein Fall von Lymphogranulomatose mit stürmischem Verlauf. (Wien. klin. Wochenschr., 34, 1925.)

27jähr. Patient, der vor einem Jahr wegen Blutarmut eine Arsenkur durchgemacht hat, erkrankt aus völligem Wohlbefinden plötzlich unter Erscheinungen einer Herzinsuffizienz. Am Hals indolente, harte Drüsen tastbar. Am 13. Tag Exitus. Der makroskopische und histologische Befund ergab typische Lymphogranulomatose. Als seltener Befund eine Kompression des Ductus thoracicus durch die bronchialen Drüsen mit konsekutivem chylösen Ascites. Verf. nimmt an, daß der Krankheitsbeginn in die Zeit der Arsenkur zu verlegen sei, die anatomischen Veränderungen zuletzt offenbar eine akute Exazerbation erfahren haben. *Hogenauer (Wien).*

Munck, W., Ein Beitrag zur Beleuchtung des Mikuliczschen Symptomenkomplexes. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. berichtet über einen 35jährigen Mann, der bis zu der in Rede stehenden Erkrankung gesund gewesen war. Er bekam zunächst ein Ulcus durum der Glans penis, Behandlung mit Salvarsan und Stichkuren. Anschließend entwickelte sich eine Dermatitis. Dann

trat eine eigentümliche Trockenheit im Munde auf, Schwellungen an Parotis und Submaxillaris, die sehr schmerzhaft waren. Eine hinzutretende Pneumonie führte unter zunehmender Kachexie den Exitus herbei. Es fand sich eine doppelseitige Schwellnng der Parotis, Submaxillaris und Sublingualis, die hart und knotig sind. Keine Schwellung der Tränendrüsen. Im Pankreas ein harter Knoten, im Schwanz drei kleinere. In den Speicheldrüsen histologisch starke interstitielle Bindegewebsentwicklung und reichliche Zellinfiltrate, Aufteilung der Drüsenläppchen, stellenweise vollkommener Schwund der Drüsensubstanz. Auftreten von mehrkernigen Riesenzellen. Am stärksten sind die Veränderungen in der Sublingualis. Die Riesenzellen sind am zahlreichsten da, wo die Zellinfiltration am stärksten entwickelt ist und das Drüsengewebe fast verschwunden ist. Im Pankreas ein ähnlicher Befund wie in den Speicheldrüsen. In den Nieren streifige Lymphozyteninfiltration, auch hier Riesenzellbildung. Nirgends waren Tuberkelbazillen oder Spirochäten nachweisbar. Tierversuch blieb negativ.

Es ist anzunehmen, daß die Zellinfiltration von dem im Hilus normalerweise vorhandenen lymphatischen Gewebe ausgegangen ist. Es liegt am nächsten anzunehmen, daß es sich um eine aleukämische Leukose vielleicht auf luischer Grundlage handelt.

W. Gerlach (Hamburg).

Titoff, I. T., Agenesia lienis. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Verf. berichtet über den seltenen Fall völligen angeborenen Milzmangels bei einer 60jähr. Frau. In jungen Jahren hat die Frau eine Malaria durchgemacht. Sie war immer etwas schwächlich, hat aber sonst keine Krankheiten, insbesondere keine Infektionskrankheiten durchgemacht. Erst 2—3 Jahre vor dem Tode Niereninsuffizienzerscheinungen. Der Tod war ein Herztod, es fand sich eine schleichende Endocarditis. Die Arteria lienalis war dünn und verlor sich im Pankreasschwanz. Knochenmark und Blut ohne besonderen Befund.

Offenbar übernehmen bei Mangel der Milz andere Organe die Funktion vollkommen, ohne daß der Gesamtorganismus leidet und für Infektionskrankheiten besonders empfänglich wird. Jedenfalls zeigen diese Fälle, daß die Milz kein lebenswichtiges Organ ist.

W. Gerlach (Hamburg).

Janusz, W., Primäre Tuberkulose der Milz. (Polnisch.) (Prace zakładów anatomji patologicznej uniwersytetów polskich, 1924, H. 1, S. 21—27.)

Es handelt sich um eine 40jähr. Jüdin, deren Krankheit langsam unter dem Bilde einer Anämie und Kachexie verlief. Das Blutbild war folgendes: Weiße Blutkörperchen 17 800, rote 2580000, Hämoglobin 28 %. Neutrophile Leukozyten waren 70 %, eosinophile 0,4 %, kleine Lymphozyten 13,2 %, große 7,2 %, Uebergangsformen 4,8 %, Monozyten 5 %, Myelozyten 0,4 %. Die klinische Diagnose lautete: Pemphigus exfoliativus. Infiltratio tuberculosa pulmonis utriusque. Chloranaemia majoris gradus. Hepatitis interstitialis chronica. Tumor lienis chronicus. Insufficientia musculi cordis. Ascites. Anasarca. Decubitus.

Die Sektion ergab folgendes: Splenomegalia tuberculosa et tubercula nonnulla caseosa emollientia hepatis. Bronchopneumonia dispersa lobi inf. pulm. dextri. Tracheobronchitis catarrhalis chron. Degeneratio myocardii et organorum abdominis parenchymatosa. Ascites. Anasarca. Anaemia universalis. Decubitus sacralis.

Die Milz wog 1050 g, hatte folgende Maße 20 × 13 × 18 cm und zeigte ziemlich schlaffe Konsistenz. Kapsel gespannt; auf der Hilusseite einige unter der Kapsel

gelegene Knötchen von Haselnußgröße und größere, weiche, käsige Herde. Die Schnittfläche zeigte vermehrten Blutgehalt und einige hellergroße, käsige, deutlich von der Pulpa abgegrenzte Herde. Die Leber war vergrößert, schwer, blass, brüchig und hatte abgerundete Ränder; die azinöse Zeichnung war verwischt. Die Schnittfläche zeigte einige bohnengroße, deutlich abgegrenzte Herde. Lungenspitzen, Tracheal- und Mesenterialdrüsen, Harnwege, Mundhöhle, Darmtraktus sowie Augenbindehaut und Knochenmark zeigten keinerlei Veränderungen. Ueber die Natur der Milz- und Leberveränderungen gab die histologische Untersuchung Aufschluß: Die normale Milzzeichnung ist verwischt, an Stelle der Pulpa liegt vorwiegend fibröses Gewebe vor, reichlich Hämosiderin enthaltend. An einigen Stellen sieht man hyperplastisches Granulationsgewebe und nekrotische Herde, in deren Umgebung kleinzellige Infiltration mit zahlreichen Langhansschen Riesenzellen und spärlichen Epitheloidzellen sich findet. Die Gefäße zeigen starke Verdickung der Intima. Die Leber zeigt das Bild einer weit vorgeschrittenen Verfettung, ausgebreitete Nekrose mit kleinzelliger Infiltration und spärlichen Langhansschen Riesenzellen. In der verdickten Kapsel finden sich typische Tuberkel mit zentraler Nekrose. Das Knochenmark zeigt vorwiegend lymphozytären Charakter.

Zusammenfassend stellen wir folgendes fest: Die undeutlichen Symptomenkomplex zeigende Kranke starb infolge Bronchopneumonie der rechten Lunge. In der Milz fand sich eine alte, isolierte, fibröse Tuberkulose, die auf dem Blutwege auf die Leber überging. Dafür sprechen die Veränderungen der Blutgefäße und die frischen Tuberkel in der Leber. In anderen Organen wurde Tuberkulose nicht festgestellt. Verf. zählt seinen Fall nach der französischen Klassifikation zum Typus der Leber-Milztuberkulose. In den zerfallenden Käseherden wurden Tbc-bazillen nicht gefunden. Verf. erwägt die Möglichkeit der Infektion durch die Haut, die im vorliegenden Fall, wie aus der Anamnese erhellt, weitgehende Defekte aufwies.

Der beschriebene Fall beweist die biologische Eigentümlichkeit des Tb-toxins die produktive Energie des Bindegewebes in außerordentlichem Maße anzuregen. Man sollte, so folgert der Verf., in anbetracht der großen Bindegewebsmassen, die die Organe umbauen, danach streben, diesen produktiven, reparativen und schützenden Faktor in der Behandlung der Tuberkulose überhaupt auszunutzen. *K. Bross (Poznań).*

Klinge, F., Ueber die Entstehung der „periarteriellen Eisen- und Kalkinkrustationen in der Milz". (Virch. Arch., 255, 1925.)

Bei einer 58jähr. Frau, die an einer Peritonitis nach eingeklemmtem Schenkelbruch stirbt, findet sich in der etwas vergrößerten Milz (septisch) ein Netz von fast überall zusammenhängenden verkalkten Narbenherden, die durch Eisenpigment gelb gefärbt sind und vornehmlich die großen Gefäße in der Nähe des Hilus mantelartig umscheiden. Die histologische Untersuchung zeigt, daß es sich um periarterielle Eisen-Kalk-Inkrustationen (Christeller) handelt. Einzelne zusammenhängende Arteriengebiete, von den größten bis zu den kleinsten Balkenarterien, zeigen schwerste degenerative Veränderungen. Diese erkrankten Gefäße geben, in den hier verbreiterten Milzbalken gelegen, das Skelett ab, um das herum sich mantelartig ein Narbengewebe erstreckt. Die Narbe besteht teils aus hyalin degeneriertem retikulärem Bindegewebe, das vereinzelt noch Reste des Milzparenchyms einschließt, teils aus fibrillärem Bindegewebe. Die übrige Milz zeigt das Bild einer akuten (infektiösen) Hyperämie und an den Arterien nur mäßige Hyalinisierung der Follikelarterien.

Verf. lehnt die Erklärung für die Entstehung dieser Inkrustationen ab, die Christeller und Puskeppelies (vergl. ds. Centralbl., 35, S. 690) gegeben haben, daß es sich nämlich um die Folgen einer Blutung aus den schwer veränderten Gefäßen gehandelt hat. Sie nehmen

vielmehr an, daß die Narbenbildung auf Schrumpfung infarktartiger Herde zurückzuführen sind. *W. Gerlach (Hamburg).*

Embden und Jost, Ueber kolloidchemische Veränderungen bei der Muskelermüdung und ihre biologische Bedeutung. (Dtsch. Med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 16.)

Aus älteren Arbeiten geht hervor, daß die Steigerung der oxydativen Vorgänge bei der Muskeltätigkeit zeitlich nicht mit dem Kontraktionsvorgang zusammenfällt, sondern sich zum Teil in der Erholung abspielt. Neuere Arbeiten aus dem Embdenschen Laboratorium erbrachten den Nachweis, daß auch die Milchsäurebildung aus Kohlenhydrat sich zu einem beträchtlichen Teil in der Ruhepause abspielt. Da also ein im engeren Sinne chemischer Vorgang nicht bekannt ist, der als Quelle der im Kontraktionsaugenblick freiwerdenden Energie ausreicht, zieht Verf. in Betracht, daß der Prozeß vielleicht physikochemischer Natur sei und sich in den kolloiden Muskelbestandteilen abspiele. Der normale Muskel hat die Fähigkeit, bei Anwesenheit von bestimmten Salzen eine fermentative Synthese (die Bildung von Laktazidogen) zu vollziehen; diese Fähigkeit ist nach ermüdender Arbeit des Muskels wie beim absterbenden Muskel in gleicher Weise vermindert. Aus dieser Tatsache schließt Verf., daß es sich bei beiden Veränderungen des Muskels um die gleiche kolloidchemische Umwandlung der interfibrillären Muskelsubstanz handelt.

Schmidtmann (Leipzig).

Perger, Ueber eine Veränderung des biologischen Verhaltens der Muskulatur bei Erkrankungen. (Dtsch. Med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 17.)

Auf Anregung von Embden untersuchte Verf. die Synthesefähigkeit der Muskeln bei gewissen Erkrankungen, die mit ausgesprochener Muskelschwäche einhergehen. Versuchstiere Kaninchen. Untersuchte Erkrankungen: Vergiftung mit Diphterietoxin, experimenteller Ileus. Ergebnis: Bei der Diphtherie eine geringe, beim Ileus eine sehr starke Herabsetzung der Synthesefähigkeit der untersuchten weißen wie roten Muskeln. *Schmidtmann (Leipzig).*

Grineff u. Utewskaja, Zur Pathogenese des Skorbuts. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 46, 1925, S. 633.)

Die merkwürdige Tatsache, daß eine bestimmte Nahrung wohl bei Meerschweinchen, nicht aber z. B. bei Kaninchen und Ratten, Skorbut hervorruft und sich Zitronensaft, als das stärkste Mittel gegen Skorbut, bei Meerschweinchen als wirkungslos erwies, veranlaßte die Verf. als Ursache des Skorbuts nicht eine Avitaminose, sondern einen Intoxikationsprozeß für möglich zu halten. Die geänderte Ernährung muß zu einer Aenderung der Mikrobenflora im Magen-Darmkanal führen, deren Folge abnormale Gährungs- und Fäulnisprozesse mit Entwicklung giftiger Produkte sein könnten. Als Versuchstiere benutzten sie Meerschweinchen, denen als Nahrung lediglich Hafer und Wasser verabreicht wurde. 3—4 Wochen nach Beginn dieser Kost gingen die Tiere an Skorbut zugrunde. Nun wurde unter aseptischen Kautelen aus Magen, Zwölffingerdarm, oberem und unterem Dünndarmabschnitt, Blinddarm und Dickdarm Inhalt entnommen und bakteriologisch verarbeitet.

Auf Grund dieser Versuche konnten die Autoren feststellen, daß durch einförmige und reizlose Nahrung die sekretorischen Funktionen der Drüsen und die Peristaltik im Sinne einer Hemmung beeinflußt werden, was sich in einer sehr deutlichen Aenderung der Bakterienflora im gesamten Magen-Darmkanal kundgibt. Es kommt zu einer Vergrößerung der Zahl der Arten, zu einer allgemeinen Vermehrung, zur Ausbreitung mancher Stämme über den ganzen Magen-Darmtrakt, zum Ueberwiegen pathogener Formen und Fäulniserregern (Bac. coli comm., Bac. proteus vulg., Bac. cadaveris, Bac. hyalinus, Sarcina flava, Microc. serratus, Bac. reticularis, Bac. terrestris), Steigerung des Eiweißzerfalles, teils zu höchstgradigen, teils hochmolekularen Abbauprodukten, Steigerung der Fäulnisprozesse und Hemmung der Kohlehydratgährung. Bac. reticularis, Bac. terrestris, Bac. mesentericus fuscus und andere gewinnen die Fähigkeit die Fäulnis- und Abbauprozesse und die Entstehung einer unspezifischen Hämolyse zu fördern. Die Magen-Darmflora skorbutkranker Meerschweinchen besitzt ein sehr stark erhöhtes Hämolysierungsvermögen.

Diese Veränderung der Mikroflora in quantitativer und qualitativer Hinsicht mit Entstehung giftiger und hämolysierender Stoffe führt zu einer Intoxikation vorwiegend hämotoxischen Charakters (Schädigung von Knochenmark, Milz) des Organismus, die sich in der für den Skorbut so charakteristischen hämorrhagischen Diathese äußert.

Diese Versuche und Ueberlegungen veranlassen die Autoren der Pathogenese des experimentellen Skorbuts eine vom Magen-Darmkanal ausgehende Intoxikation zugrunde zu legen. *R. Bittmann (Innsbruck).*

Wätjen, J., Ueber experimentelle toxische Schädigungen des lymphatischen Gewebes durch Arsen. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Während die Einflüsse endogener Ernährungs- und Stoffwechselvorgänge am lymphatischen Apparat nur wenig bekannt und erforscht sind, wissen wir über die infektiös-toxischen Einflüsse mehr. Verf. hat in einer früheren Mitteilung das Verhalten des lymphatischen Systems gegenüber der Einwirkung von Arsen niedergelegt; neue Versuche hatten sich zur Ergänzung der vorhergehenden notwendig erwiesen. Als Versuchstier wurde das Kaninchen verwandt, das sehr arsenempfindlich ist; einige Versuche wurden auch an Katzen angestellt. In der ersten Versuchsreihe wurden raschtötende Vergiftungen mit Arsen angewandt (intravenöse oder subkutane Injektion). Die makroskopischen Befunde bestanden in einer leichten Reizung der Darmschleimhaut, dünnflüssiger Kot im unteren Dünndarm, allgemeine Blutfüllung und Rötung der Bauchorgane. Die Peyerschen Haufen fanden sich geschwollen. Die erste Versuchsreihe mit einer Lebensdauer nach der Vergiftung von 4 bis 5 Stunden zeigte rückschrittliche Umwandlungen an den lymphatischen Zellen, Kerndegeneration bis zum Zerfall, vornehmlich an den Keimzentren. Innerhalb der Zerfallsherde wiederum am deutlichsten in den Keimzentren Phagozytose der Kernzerfallsmassen durch gewucherte und geschwollene Zellgebilde, die offenbar mit dem Blutstrom abgeschwemmt werden. Die Veränderungen betreffen die lymphatischen Apparate in den verschiedensten Gegenden des Körpers; nur sind sie keineswegs überall in ihrer Intensität gleich. Es kommen neben schwer geschädigten auch gut erhaltene Lymph-

körperchen vor; besonders macht die Milz hierin eine Ausnahmestellung. Bei einem Kaninchen war ein refraktäres Verhalten sämtlicher Keimzentren gegenüber dem Gifte vorhanden.

In der zweiten Versuchsreihe wurden mehrmalig erst allmählich tötende Giftgaben angewandt. Neben der Injektion kam hier auch die Vergiftung per os zur Anwendung. Die kürzeste Versuchsdauer betrug 1 Tag 9½ Stunden, die längste 30 Tage. Per os sind bis zur tödlichen Wirkung erheblich größere Dosen notwendig als bei Injektion. Auch bei den gefütterten Tieren treten die Veränderungen im lymphatischen Apparat auf, ähnlich wie in der ersten Versuchsreihe. Bei den länger dauernden Vergiftungen sind die Veränderungen durchweg nicht so schwer wie bei den akuten.

In einer kurzen dritten Versuchsreihe wurden zwei Tieren längere Zeit kleine Dosen Arsen gegeben und zum Schluß noch einmal eine sehr große. Diese letzte kann schwere Zerfallserscheinungen am lymphatischen Apparat hervorrufen, etwa in dem Grad der ersten Versuchsreihe. Auch hier ist das Keimzentrum Sitz des stärksten Zerfalles. Die Phagozytose war nicht so stark wie in der ersten Versuchsreihe.

Es ergibt sich also aus den Versuchen die Notwendigkeit, auch bei menschlichen Arsenvergiftungen per os mehr als bisher auf den lymphatischen Apparat zu achten. Die letzte Reihe zeigt, daß es zu einer nennenswerten Giftfestigkeit nicht kommt. Die Wirkung des Arsens gleicht histologisch weitgehend den bei Diphtherie beschriebenen, ist also nicht für das Arsen spezifisch. Verf. bespricht dann weiterhin die wichtige Frage der Keimzentren und ihrer Bedeutung. Vielleicht beschleunigt die häufigere Gabe kleiner Arsendosen die Umwandlung der Keimzentren zu ruhenden lymphomatösen Knötchen. Die in der Peripherie der Zellen auftretenden lymphoblastischen Zellen stellen vielleicht heterotope Keimzentren dar. Warum das lymphatische Gewebe sich je nach dem Ort verschieden verhält, so z. B. in der Milz, ist schwer zu deuten; auch die Versuche des Verf. geben in dieser Richtung keine eindeutige Antwort.

Die gefundenen phagozytierenden Zellen werden von den regressiven Metamorphosen nicht betroffen; sie wuchern im Gegenteil üppig bis zu epithelartigen Zellen. Sie sind Retikuloendothelien und ähneln den „Typhuszellen". Zum Schluß geht Verf. noch kurz auf die Streitfrage ein, ob es sich bei den Keimzentren um Lymphozytenausbildungsherde oder um Reaktionsherde auf eindringende Schädlichkeiten — Reizstoffe — handelt, und sucht sie in vermittelndem Sinne zu lösen.

W. Gerlach (Hamburg).

Kohn, A., Vom „adenoiden" Gewebe. (Med. Klin., 1925, Nr. 28.)

Verf. bespricht zunächst die Nomenklatur der in Rede stehenden Gebilde und schlägt vor, das sog. adenoide Gewebe als „lymphoretikulär" zu bezeichnen. Das lymphoretikuläre Gewebe kann selbstständig Organe bilden, wie Milz und Lymphknoten, es kann in Form von subepithelialen Schleimhauteinlagerungen auftreten: Subepitheliale Knötchen (noduli solitarii, aggregati und tonsillares [Tonsillen]) oder es kann sich um umgeformte lymphoretikuläre Einlagerungen handeln.

W. Gerlach (Hamburg).

Glasunow, M., Chemisch-spektroskopische Eigenschaften des Malariapigmentes. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Verf. berichtet über chemische und spektroskopische Eigenschaften des Malariapigmentes. Die histochemischen Untersuchungen wurden an Gefrierschnitten oder aufgeklebten Paraffinschnitten angestellt. Als neue noch unerwähnte Eigenschaft des Pigmentes ergab sich die Löslichkeit in den organischen Lösungsmitteln basischen Charakters — Anilin, Pyridin, 4 % Chinin-Chloroform. Hämosiderin, Pigment melanotischer Geschwülste und Abnutzungspigment sind in diesen Lösungsmitteln unlöslich, das Formolpigment löst sich ebenso schnell wie das Malariapigment. Die unter besonderen Bedingungen zu erhaltende Eisenreaktion kann die Folge unvollkommener Extraktion des Hämosiderins sein, bei sorgfältigster Extraktion konnte Verf. niemals eine Eisenreaktion erhalten. Doppelbrechende Malariapigmentkörnchen hat Verf. nie gesehen. Die spektroskopischen Eigenschaften sind ganz die des Hämatins. Als wichtigsten Beweis der zweifellos hämatogenen Natur des Malariapigmentes konnte Verf. Häminkristalle aus dem Malariapigment herstellen. Am ehesten wäre das Malariapigment zu den Verdauungshämatinen zu rechnen.

W. Gerlach (Hamburg).

Meirowsky, Ueber den Pigmentierungsvorgang bei der Teermelanose des Menschen. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Die Bilder, die Verf. bei der beruflichen Teermelanose gewann, zeigen, „daß sich im Korium eine starke Pigmentierung der Koriumzellen entwickelt, die nur als autochthon entstanden aufgefaßt werden kann, obwohl eine einwandfreie positive Doparektion nicht erzielt werden konnte. Aus diesen Befunden muß geschlossen werden, daß auch die Koriumzellen neben ihrer zweifellosen, durch die histologische Untersuchungen bei den Tätowierungen erwiesenen Fähigkeiten zur passiven Aufnahme von Pigment auch die Eigenschaft zur selbständigen Bildung von Pigment besitzen.“

W. Gerlach (Hamburg).

Jorstad, L. H., Die Beziehungen der Vitamine zu der in den Geweben von Tieren mittelst Teer herbeigeführten Reaktion. [The relation of the vitamins to the reaction induced by coal tar in the tissues of animals.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 42, 1925, Nr. 2, S. 221.)

Teer zieht im subkutanen Gewebe Fibroblasten, Endothelien und andere Zellen an. Die Zellen degenerieren, die Tiere gehen eine Art Kachexie ein, und wenn viel Teer eingebracht wurde, sterben sie. Bei kleineren Mengen erholen sich die Zellen und es setzt dann Teilung und Neubildung ein. Krebs kann entstehen. Oder wenn nur wenige Zellen angelockt wurden, bilden sich Fibrillen und eine Narbe kann entstehen. Füttert man solche Tiere mit großen Mengen Vitamin A, so schützt dies die Zellen und die Tiere gegen die giftige Einwirkung des Teers und regt an und verlängert die Folgen der Zellenwucherung. Letzteres bewirkt auch Vitamin B. Die Wirkung ist aber beschränkt und es folgt frühe Degeneration und Hyalinisierung des Gewebes.

Herxheimer (Wiesbaden).

Rous, P., Die Verhältnisse der Reaktion im lebenden Gewebe von Säugetieren. I. Allgemeine Gesichtspunkte der Lebendfärbung mit Litmus. II. Ueber die Mobilisation saurer Bestandteile in den Zellen und die Beeinflussung der Reaktion durch den Zellzustand. III.

Reaktionsunterschiede des Blutes und der Gewebe in ihrer Erkennung durch Lebendfärbung mit Phthaleinen. IV. Reaktionsunterschiede der Organe in ihrer Erkennung durch Lebendfärbung mit Phthaleinen. [The relation reaction within living mammalian tissues. I. General features of vital staining with litmus. II. On the mobilization of acid material within cells, and the reaction as influenced by the cell state. III. Indicated differences in the reaction of the blood and tissues on vital staining with phthaleins. VI. Indicated differences in the reaction of the organs on vital staining with phthaleins.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 3, S. 379 u. 399, Nr. 4, S. 451, u. Nr 6, S. 739.)

Bei der Vitalfärbung mit Litmus bleiben Ratten und Mäuse bei guter Gesundheit; die Gewebsfärbungen halten zum Teil mehrere Monate an. Ein Teil der Gewebe, vor allem Knochen, Epidermis, Knorpelgewebe und überall Bindegewebe, färbt sich diffus; körnig wird der Farbstoff vor allem in Zellgranula, besonders in den von Retikulo-Endothelien, gespeichert. Die diffuse Färbung ist blau, die granulierte meist rot; Leukozyten und Makrophagen eines Exsudats können rotgefärbte Granula in solcher Menge enthalten, daß die blaue Farbe der Flüssigkeit als solche ganz überdeckt wird und das Exsudat tiefrot erscheint. Das Phänomen weist auf die saure Reaktion der Granula hin. Diese sauren Bestandteile entstammen nicht der Farbe, sondern den lebenden Zellen als Reaktion auf einen Reiz, wie solche auch im normalen physiologischen Leben der Zellen oder bei Zellreaktionen gegen Mikroorganismen eine Rolle spielen mögen. Die Vitalfärbung zeigt, daß die intrazelluläre Reaktion unabhängig von der der Körperflüssigkeiten verläuft. Man könnte so kranke und tote Zellen erkennen und ihr Schicksal im Organismus verfolgen. Auch könnte man mit Hilfe solcher Indikator-Färbungen die Zeit der Lebensdauer mancher Zellelemente bestimmen. Unter den ebenfalls gut vital verwendbaren Phthalein-Indikatorenfarben haben sich Verf. Kresolrot, Phenolrot und Bromphenolrot bewährt. Es zeigen sich große Reaktionsunterschiede des Blutes und der Gewebe im allgemeinen. Blutplasma aus dem rechten Herzen zeigt meist eine pH von etwa 7,38, Bindegewebe, das unter den Geweben am alkalischsten ist, eine solche von 7,2 oder etwas weniger; ähnlich die Sehnen. Die meisten Gewebe aber sind saurer, pH etwa 6,6. Werden Gewebe der Luft ausgesetzt, ohne Zirkulationsstörung, so werden sie zum Teil alkalischer. Wenigstens beim Bindegewebe beruht dies auf Entweichen von Kohlensäure. Dies Gas kann schnell ein- und austreten; wird das Gewebe reiner Kohlensäure ausgesetzt, so kann so viel resorbiert werden, daß, wenn die Oberfläche groß ist, allgemeine Azidose folgt. Im allgemeinen reagieren Gewebe mit regem Stoffwechsel sauer, solche mit geringem weniger sauer evtl. sogar leicht alkalisch. Im Vergleich zum Blut aber sind alle untersuchten Gewebe relativ sauer. *Herxheimer (Wiesbaden.)*

Esenbeck u. Suessenguth, Ueber die aseptische Kultur pflanzlicher Embryonen. Zugleich ein Beitrag zum Nachweis der Enzymausscheidung. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 4.)

Die sterile Vorbehandlung wird in der Weise vorgenommen, daß die Früchte antiseptisch behandelt werden und die Embryonen aseptisch aus ihnen entfernt. Es gelingt den Verff. auf diese Weise in 90 % keimfreie Embryonen von Pferdezahnmais zu züchten und an ihnen die Fermentbildung (Amylase) zu studieren. *Schmidtmann (Leipzig).*

Lamprecht, Ueber die Züchtung pflanzlicher Gewebe. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 3.)

Bei den pflanzlichen Objekten ist die Schwierigkeit des sterilen Arbeitens viel größer als bei den tierischen. Immerhin gelingt es, pflanzliche Einzelzellen und Gewebe am Leben zu erhalten und Lebensvorgänge an ihnen zu beobachten. Interessant ist, daß hier die Vermehrung durch besondere Reize angeregt werden muß.

Schmidtmann (Leipzig).

Roth, Hans, Fremdkörpereinheilung mit Kautschuk-Kolloidbildung im Peritoneum. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 32, 1925.)

Bei einer 47jähr. Frau fand sich ein Pseudotumor der Bauchhöhle, der dadurch entstanden war, daß bei einer vor 24 Jahren vorgenommenen Laparatomie ein großes Gazestück zurückgelassen war und sich mit Blut und Fibrinmassen vollgesogen hatte. Durch Darmschlingen und Netz war die Bildung gegen die übrige Bauchhöhle abgeschlossen. Die kugelige Gestalt des Tumors ist durch peristaltische Bewegungen der Darmschlingen bedingt. Bemerkenswert ist die außerordentlich lange Zeit, die seit der Einbringung des Fremdkörpers in die Bauchhöhle verflossen ist, das völlige Fehlen von Riesenzellen, der gänzliche Mangel lebender Zellen im Tumorinnern und die in die Kapselinnenwand erfolgten Blutungen, durch welche eine Anhäufung kautschukartiger Massen zustande gekommen war. Der Zerfall der Baumwollfasern in kleine Bruchstücke ist vielleicht durch fermentative Prozesse verursacht. *Siegmund (Köln).*

Weitz, W., Zur Vererbung des Magengeschwürs. [Bemerkungen zur Arbeit von J. Bauer und B. Aschner „Zur Kenntnis der Konstitutionsdefekte des peripheren Bewegungsapparates" in dieser Ztschr., Bd. 10, S. 592.] (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 6.)

Begründung der eigenen Ansicht des Verf., daß das Magengeschwür sich häufig auf der Basis einer vagotonischen oder vasoneurotischen, dem dominanten Erbgang folgenden Konstitution entwickle und Ablehnung der Bauer- und Aschnerschen Ergebnisse (Ref. ds. Centralbl., Bd. 36, S. 32). *Helly (St. Gallen).*

Graves, W. W., Die Beziehungen der Schulterblattypen zu den Problemen der Vererbung, Lebensdauer, Morbidität und Anpassungsfähigkeit des Menschen im allgemeinen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 6.)

Auf Grund von Beobachtungen an einer Familie werden die menschlichen Schulterblätter in konvexe, gerade und konkave Typen geschieden und die geraden und konkaven zusammen als skaphoide bezeichnet. Untersuchungen an lebendem, fötalem und Skelettmaterial

aus Altertum und Neuzeit auf Grund von 21 229 eigenen und fremden Beobachtungen, wovon 2772 auf die Toten und 18 457 auf die Lebenden entfallen und am Material niedrig stehender Säuger orientierten über die hereditäre Natur und den primordialen Ursprung eines jeden Schulterblattypus. Vergleichende klinische und anthropometrische Studien an Familienmitgliedern durch möglichst viele Generationen taten dar, daß die Vererbung des Skapulartypus gewöhnlich von der Paarung der Skapulartypen abhängt, und daß Krankheit und vielleicht andere toxische Faktoren eine solche Vererbung ändern können. Die Skapulartypen hängen mit dem Alter zusammen, d. h. der konvexe Typus nimmt an Frequenz zu, während der gerade und konkave von der Geburt bis ins hohe Alter abnehmen. Bisher ist kein natürlicher Prozeß oder Umstand bekannt, der den skaphoiden Typus in den konvexen nach der Bildung des frühesten Typus (annähernd in der 10. Fötalwoche) ändern könnte und der skaphoide ist viel häufiger als der konvexe bei den Kranken mit latenter Krankheitsbereitschaft. Skapulartypen sind keine Standardmasse; ein besonderer Skapulartypus ist nur ein relativer, kein absoluter Index für die Konstitution. Der Befund des Zusammenhanges der Skapulartypen mit dem Alter verschaffte dem Prinzip Eingang, ererbte Variationen struktureller oder funktioneller Natur in aufeinanderfolgenden Altersperioden von früher Jugend bis ins hohe Alter zu untersuchen. Die Untersuchung am Lebenden erfolgt durch Inspektion, Palpation und Röntgenstrahlen.

Helly (St. Gallen).

Haecker, Vererbung erworbener Eigenschaften. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 58, 1924, H. 38.)

Zusammenfassende Darstellung über die augenblicklichen Ansichten über diese Frage.

Schmidtmann (Leipzig).

Kirsch, Hans, Beitrag zur Frage der Verteilung der konnatalen Lues auf die Geschlechter. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 34.)

In einer Statistik aus der Universitäts-Hautklinik Jena überwog die Zahl der weiblichen konnatal Luetischen mit 61,6 Prozent gegenüber 38,4 Prozent männlich Kranker mit Lues connatalis.

Wätjen (Berlin).

Leven, Zwillingsforschung und Naevusätiologie. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1925, H. 46.)

Verf. tritt der Auffassung v. Siemens entgegen, daß die Entstehung der Naevi auf Umweltseinflüsse zurückzuführen sei, er glaubt, daß die von v. Siemens angeführten Gründe die frühere Lehre der Bedeutung der Erblichkeit für die Entstehung der Mäler zu widerlegen nicht imstande sind.

Schmidtmann (Leipzig).

Brown, W. H., Pearce, L. und van Allen, G. M., Organgewichte normaler Kaninchen. [Organ weights of normal rabbits.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 42, 1925, Nr. 1, S. 69.)

An 350 normalen männlichen Kaninchen wurden die Gewichte verschiedenster Organe festgestellt und dies tabellarisch und in Kursen zusammengestellt. Die Gewichtsverhältnisse entsprachen im Allgemeinen den vom Menschen festgestellten. Fast bei allen Organen kommen sehr große Schwankungen vor; die Organe verhalten sich im

Verhältnis zum Gesamtgewicht verschieden. Vor allem das Gewicht des Gehirns, auch das anderer Organe in nicht so hohem Grade, scheint unabhängig vom Gesamtkörpergewicht zu sein.

Dieselben, Der Einfluß dunkler Veränderungen auf die Organgewichte anscheinend normaler Kaninchen. [Effects of obscure lesions on organ weights of apparently normal rabbits. (The Journ. of experim. Med., Vol. 42, 1925, Nr. 2, S. 163.)

Solange die Tiere bei guter Gesundheit blieben, zeigten die Organgewichte von Tieren mit Veränderungen, kaum größere Unterschiede als Tiere ohne alle Veränderungen. Kleine Abweichungen schienen aber dafür zu sprechen, daß funktionelle Beeinflussungen vorliegen, die den ausgesprochenen Veränderungen an Gewichten und Gewichtsverhältnissen entsprechen, die sich bei Tieren finden, welche klinische Zeichen einer Erkrankung auf grund derselben Ursachen zeigen. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Hammerschlag, E., Ein Fall von Kleinwuchs mit kongenitalen Bildungshemmungen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 6.)

16jähriges Mädchen mit 43 kg Gewicht, 132 cm Länge und einer im 7. Lebensjahre im Anschluß an verschlechterte Lebensverhältnisse aufgetretenen Wachstumsstörung: starke Verkrümmung der Unterschenkel, Kleinwuchs mit Zunahme des Paniculus adiposus und Veränderung des Integuments, infantiler Zustand der Keimdrüsen und des Geschlechtsapparates, Fehlen der sekundären Geschlechtsmerkmale, mangelhafte Entwicklung der Körperbehaarung, psychischer Infantilismus leichten Grades sowie ein verhältnismäßig alt aussehendes Gesicht.

Helly (*St. Gallen*).

Henckel, K. O., Ueber Konstitution und Rasse. Nach Körperbaustudien an Geisteskranken in Schweden. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 2.)

Die Erhebungen betreffen im ganzen 481 männliche Geisteskranke, davon 408 Schizophrene. Dieselben weisen in Schweden nach Körpergröße, Kopfform und Farbenmerkmalen die nordischen Rassenzeichen — d. i. der Merkmalkomplex: Längenbreitenindex des Kopfes unter 76, Körpergröße 170 cm und darüber, helle Augen, helles Haar — in keiner Hinsicht ausgesprochener auf, als die normale schwedische Bevölkerung. Eine vermehrte Krankheitsanfälligkeit der nordischen Rasse ist nicht ersichtlich. Es ergibt sich die Notwendigkeit, auf breitester Grundlage nachzuprüfen, ob die vermehrte Anfälligkeit auch zu anderen Krankheiten, die unzweifelhaft bei manchen ethnischen Gruppen besteht, wirklich auf ihre verschiedene Rassenzugehörigkeit zu beziehen ist oder auf akzidentelle Faktoren, besondere soziale und regionäre Momente, verschiedene Expositionsverhältnisse, Inzucht.

Helly (*St. Gallen*).

Berblinger, W., Zur Frage der Gesichtsbehaarung bei Frauen (im Zusammenhang mit Keimdrüsen, Nebennieren und Hypophyse). (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 2.)

Verf. hat im 10. Band derselben Zeitschrift die klimakterische Gesichtsbehaarung des Weibes mit der veränderten Organkorrelation

zwischen Nebennieren und Ovarien in Zusammenhang gebracht. Olivet erklärt die Scham- und Achselbehaarung des Weibes als asexuelle, von der Eierstockfunktion unabhängige Behaarungsform. Halban erklärt sich dafür, daß im Moment der Befruchtung nicht nur der Charakter der Geschlechtsdrüse bestimmt wird, sondern auch schon die Sexualcharaktere festgelegt werden. Den geschlechtsspezifischen protektiven Einfluß der Keimdrüseninkrete kann man nicht so einfach ablehnen. Vielleicht gibt es eher eine Verständigung unter der Fassung, daß die Entfaltung der im konkreten Falle vorhandenen latent männlichen Anlage unter dem Einfluß der Nebenniere dann möglich wird, wenn die ovarielle Tätigkeit stark abgeschwächt auf die Ausprägung isosexueller Merkmale nicht mehr protektiv wirkt. Das würde allerdings die Gesichtsbehaarung des Weibes in Form männlicher Bartbildung zum heterosexuellen Merkmal machen. *Helly* (*St. Gallen*).

Holtfreter, J., Defekt- und Transplantationsversuche an der Anlage von Leber und Pankreas jüngster Amphibienkeime. (Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 105, 1925.)

1. Keimbezirke aus der Gastrula von Bombinator lassen sich in die Dotterzellmasse von Larven im Schwanzknospenstadium verpflanzen. wo sie sich herkunftsgemäß weiter entwickeln. Aus solchen Versuchen ergibt sich:

2. Die Anlagen von Leber, Pankreas und Darm sind in der älteren Gastrula schon im einzelnen determiniert und in ihrer Lagebeziehung zueinander festgelegt. Ein Implantat aus diesem Stadium kann sich auch zu einem schlagenden Herzen entwickeln. Darmmaterial fügt sich entweder dem Wirtsdarme ein oder bildet einen eignen Divertikel.

3. Im Explantat, also auch unabhängig vom Blutstrom, wird typisches Lebergewebe mit endothelialer Bekleidung seiner Tubuli ausgebildet. Sind keine Gefäßzellen im Explantat vorhanden, so unterbleibt die Aufteilung der Leberzellmasse in Tubuli.

4. Das Leberimplantat wird im allgemeinen, gleichviel von welchen Gefäßen aus, vom Wirtsorganismus wie eine normale Leber durchlutet. — Das Gefäßsystem des Wirtes kann durch das Leberimplantat abgeändert werden, doch pflegt es auch seinerseits das Implantat zu modifizieren.

5. Man kann die Leberanlage von Triton in Bombinator und umgekehrt die von Bombinator in Triton verpflanzen. Sie entwickelt sich bei Durchblutung mit artfremdem Blut zu fertigem Lebergewebe.

6. Bei mangelhafter Durchblutung oder bei Blutstauung verzögert sich die Leberdifferenzierung.

7. Sowohl Transplantate aus dem hinteren Teil der Leberbucht (Pars cystica) als auch solche aus deren vorderem Teil (Pars hepatica) können eine Gallenblase liefern, deren Größe von mehreren Faktoren abhängt. Eine ihrer Gallenblasenanlage beraubte Leberbucht bildet eine neue Gallenblase. Die um einen vorderen Abschnitt verminderte Leberbucht liefert öfters eine überzählige Gallenblase.

8. Eine Regeneration des exstirpierten Leberparenchyms wurde an der Larve nicht beobachtet.

9. Die Leber und das Pankreas können bis zur Nahrungsaufnahme durch den Darm und bis zum vollendeten Dotteraufbrauch des Tieres ohne sichtliche Schädigung entbehrt werden.

10. Leber- und Pankreasimplantate können bis über die Metamorphose hinaus erhalten bleiben. Gewöhnlich verzögern sie die Entwicklung ihres Wirtes. *W. Gerlach (Hamburg).*

Podhradsky, J. und Kostomarov, B., Das Wachstum der Fische beim absoluten Hungern. (Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 105, 1925.)

1. Karpfen, denen alle Nahrungszufuhr unterbunden wird, die also absolut hungern, wachsen in die Länge, und zwar so lange, als der Wachstumsantrieb über die ungünstigen Bedingungen des Stoffwechsels (Hungerstoffwechsel) überhand behält.

2. Das Längenwachstum geschieht durch Umbau; das Skelett nimmt hauptsächlich auf Kosten des Muskelsystems und des Reservestoffdepots (insofern dieses nicht zum Betriebsstoffwechsel aufgebraucht wird) zu.

3. Aeltere Karpfen, nämlich in ihrer Entwicklung fortgeschrittenere, wachsen weniger intensiv, vertragen aber das Hungern viel länger und besser.

4. Lebenswichtige Körperteile (Kopf) wachsen am längsten und können sogar an Masse (nur Lebendgewicht, während bei der Trockensubstanz Gleichgewicht oder Abbau eintreten kann) auf Kosten anderer Körperteile, welche funktionell weniger wichtig sind, zunehmen.

5. Der Wachstumsantrieb kann durch sekundäre Einflüsse zeitlich beeinflußt werden, wie z. B. Jahreszeit und Temperatur des Milieus. *W. Gerlach (Hamburg).*

Schmincke, A., Zur Kenntnis der angeborenen Divertikel der Appendix. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über zwei sehr eigenartige Fälle angeborener Divertikel der Appendix. Im ersten Falle zeigt der in einem akuten Anfalle operierte Wurm äußerlich keine Veränderung. Nach Aufschneiden fanden sich im Organ mehrere verschieden große, durch Septen voneinander getrennte Hohlräume und Kammern, die mit kotigem Inhalt gefüllt waren. Die Hohlräume standen durch feine Oeffnungen miteinander in Verbindung. Die Außenwand der Kammern zeigt das gewöhnliche Bild der Mukosa, die Septen bestanden aus lockerem ödematösem Bindegewebe, das ununterbrochen in das der Submukosa der Appendix überging. Nach dem Lumen zu folgte dann eine Lage glatter Muskulatur, dann Schleimhaut mit vereinzelten Follikeln. Jedes der Septen war durchlaufen von einem spaltförmigen schräg verlaufenden Hohlraum, der die Verbindung zwischen den Kammern herstellte.

Für eine entzündliche Genese der Bildungen fehlt jeder Anhaltspunkt. Verf. gibt eine mechanische Erklärung der Entstehung dieser Bildungen, die aus kongenitalen Divertikeln hervorgegangen sind.

Im zweiten Falle fand sich neben dem Wurmfortsatz und mit ihm in Zusammenhang ein ca. 10 cm langer, 4 cm dicker zystischer, schwarzrot gefärbter Tumor, dessen Stiel um 180 Grad gedreht war. Im Innern fand sich Blut, die Wand zeigte halbmondförmige Leisten und dazwischen haustrenartige Vertiefungen. Vom Appendixlumen

führte ein stricknadeldünner Gang in den Verbindungsteil und zur Zyste. Die histologische Untersuchung ergab den Bau der Appendixwand, hämorrhagisch infarziert. Differentialdiagnostisch kam ein angeborenes Divertikel oder eine Verdoppelung in Frage. Auf Grund einer kritischen Durchsicht der Literatur nimmt Verf. an, daß es sich um ein Divertikel handelt, weil in den bisher beobachteten Fällen von Verdoppelung der Appendix die Organe von verschiedenen Stellen des Dickdarms abgingen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Rassers, J. R. F., Ueber die Pathogenese des Ulcus digestivum. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, H. 14.)

In den die Salzsäure des Magens sezernierenden Belegzellen bleibt nach Abgabe der Salzsäure eine äquivalente Menge NaOH zurück, die ihrerseits eine Einwirkung des Salzsäurepepsins unmöglich macht. Hierdurch ist die Tatsache zu erklären, daß der Magen nicht durch den eigenen Verdauungssaft angegriffen wird. Das gleiche gilt für den Darm mit dem Unterschied, daß Alkali sezerniert und Salzsäure als Schutz zurückbleibt.

Experimentelle Untersuchungen sollten die Richtigkeit dieser Ansicht beweisen. Hunde wurden 14 Tage lang salzarm mit destilliertem Wasser und gekochtem Reis gefüttert. Infolge der Kochsalzentziehung sondern die Belegzellen kein HCl mehr ab, es bleibt also kein NaOH als Schutz zurück, die Einwirkung salzsaurer Pepsinlösungen begegnet keinem Widerstand mehr. In Zwischenräumen wurden den Tieren hierauf 100 ccm angesäuerter Pepsinlösung mit der Magensonde zugeführt. Nach mehrmaliger Zuführung Tötung der Tiere. In allen Fällen fanden sich in der Magenschleimhaut, zweimal auch im Duodenum hämorrhagische Errosionen und zahlreiche kleine, z. T. bis zur Serosa reichende Ulzera. Die Veränderungen fehlten bei Kontrolltieren, die nur die salzarme Diät erhielten. Die Duodenalulzera erklärt Verf. dadurch, daß jeder Teil des Magendarmkanals nur unempfindlich ist gegen denjenigen Verdauungssaft, an dessen Sekretion er selbst beteiligt ist. — Entstehung der Ulcera pept. jejuni nach Gastroenterostomie auf gleicher Basis durch Ueberfließen des Magensaftes.

Vorbedingung für die Entstehung der Ulzera ist eine mangelhafte Blutversorgung (Spasmus, Embolus) eines Endarteriengebietes der Magenschleimhaut, infolge der durch das Fehlen von NaCl keine Salzsäure mehr abgesondert werden kann; es bleibt also auch kein NaOH in den betreffenden Zellen zurück, die dadurch der Wirkung des durch die übrige Magenwand abgesonderten Salzsäurepepsins ausgesetzt sind. Dasselbe gilt im umgekehrten Sinne für das Ulcus duodeni. *Danisch (Jena).*

Kratzeisen, E., Ueber die Soorfrage in Verbindung mit dem peptischen Magen- und Duodenalulcus. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Verf. kommt zu dem Ergebnis, den Soorpilz nicht als den Erreger des chronischen Magenulcus anzusehen, sondern als einen Saprophyten und Nosoparasiten, der vielleicht da, wo er vorkommt, die Ausheilung eines Magengeschwürs gelegentlich erschweren kann. Die Soorinfektion erfolgt per os und hängt in ihrer Häufigkeit mit der Mundpflege

zusammen. Auch den Ernährungs- und Wasserverhältnissen dürfte eine Rolle bei der Soorentstehung zukommen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Askanazy, M., Ueber Bau und Entstehung des chronischen Magengeschwürs sowie Soorpilzbefunde in ihnen. II. Teil. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Die vorliegende 120 Seiten starke Abhandlung behandelt in ausführlicher und erschöpfender Form alles, was uns über die Biologie des Soorpilzes und über den Bau und die Entstehung des chronischen Magengeschwürs bekannt ist, und was der Verf. bei seinen ausführlichen Untersuchungen feststellen konnte.

Zunächst werden biologische Beobachtungen über den Soorpilz, die an 39 Stämmen gewonnen sind, dargelegt, die zugleich Aufschluß über die Häufigkeit des Auftretens des Soorpilzes in chronischen Magengeschwüren geben. Als Nährboden von besonderem Werte erwies sich die gekochte Karotte, auf die das Material direkt vom Ulkusgrunde verimpft wurde; daneben wurden aber noch andere, insbesondere farbige Nährböden benutzt. Auch hier fanden sich seltene Varietäten, die in ihrem Verhalten Abweichungen gegenüber den Farbstoffen zeigten. Während des Wachstums treten Fetttröpfchen auf; Glykogen ist insbesondere in jungen Kulturen nachweisbar. Der Soorpilz ist entschieden glykogenophil, ferner liebt er die Salzsäure und die Milchsäure.

Der nächste Abschnitt ist der Rolle des Soorpilzes bei der Entstehung und Unterhaltung von Entzündungen und Geschwüren gewidmet (74 Versuche mit verschiedenster Impfart). Es wurden z. B. bei Scheidenimpfungen Säurebespülungen und Berieselungen ausgeführt, die die Infektion, die sonst in 8—10 Tagen abheilte, deutlich verlängerte. In einem Fall hat sich unter der Säureberieselung und Glykogenzufuhr ein chronisches rundes Ulkus der Scheide entwickelt. Noch nach 42 Tagen war bei der Exzision im Gewebe des Geschwürsbodens üppiges Pilzwachstum nachweisbar. Auch Ueberimpfungen des Belags menschlicher Magengeschwüre sowie Einpflanzungen von Reinkulturen in verletzte Tiermägen wurden ausgeführt. Das Ergebnis war ein positives; in 6 Fällen kam es zu chronischer Geschwürsbildung. Dabei zeigte sich eigenartigerweise, daß sich nur eines der 6 Geschwüre an der verletzten Stelle gebildet hatte. Erweiterungen der Versuche ergaben, daß bei ernährungsgestörter Magenschleimhaut die Ansiedlung des Soorpilzes in der Magenschleimhaut leichter vor sich geht. Die Versuche mit Einimpfung von Reinkulturen hatten bessere Ergebnisse als die mit überimpftem menschlichem Material.

Das folgende Kapitel ist der Frage der Entstehung des chronischen Magengeschwürs gewidmet. Eine kritische Vorbesprechung über das Verhalten des Magensaftes ergibt, daß der arteigene Verdauungssaft kein Geschwür zu erzeugen vermag, da er lebendes Gewebe, nicht nur Epithel, nicht angreifen kann. Erster Umstand in der Entstehung akuter Magengeschwüre ist vielmehr die Gewebsschädigung, deren Ursache wiederum eine nicht einheitliche. Neben Zirkulationsstörungen und traumatischen Einflüssen müssen vor allem die mykotischen bei der Entstehung der Magengeschwüre berücksichtigt werden. Selbst-

verständlich darf die besondere Beschaffenheit des Magens und des Einzelwesens nicht übersehen werden (konstitutioneller Faktor). Verf. kommt dann zu einer ausführlichen Besprechung des ersten Faktors bei der Entstehung chronischer Geschwüre. Ob ein Geschwür chronisch ist, kann häufig nur die histologische Untersuchung entscheiden. Nach einer Besprechung der mikroskopischen Kennzeichen des chronischen Geschwürs, in der vor allem die Nekrose auf dem Geschwürsgrund von Wichtigkeit ist, bespricht Askanazy zunächst die Rolle der Muskulatur, deren Zerstörung als Komplikation hoch einzuschätzen ist, für die Chronizität aber nur insofern, als durch die Zerstörung der Muskulatur eine größere Angriffsfläche geschaffen wird für die Einflüsse, welche Verf. für den Fortbestand des Ulkus als prinzipiell wichtig erachtet, die nämlich die Nekrose unterhalten.

Der nächste Abschnitt bringt die Rolle infektiöser Einflüsse in der Entstehung des Ulcus chronicum, insbesondere den Einfluß der Soormykose. Daß die Soorpilzwucherung ein vitales pathogenes Ereignis ist, wurde dargetan „1. durch sein außerordentlich häufiges Vorkommen im frisch operierten Ulkus, 2. durch sein oft entsprechendes Lageverhältnis zur Nekrose und frisch entzündlichen Reaktion, 3. durch seine manchmal erkennbare intrazelluläre Lage, 4. durch sein in wiederholten Fällen nachzuweisendes Vordringen in die Granulationszone, von den Fällen mit Gefäßannagung und vollständiger Durchwucherung des Ulkus ganz zu schweigen. Einmal wurden Soorzellen selbst in einem epigastrischen Lymphknoten festgestellt." In der die Frage Soorpilz und Magengeschwür betreffenden Literatur steht die Frage, ob pathogen oder nicht, zur Diskussion, die nach den eben angegebenen Kriterien des Verf. bejahend zu beantworten ist.

Die Rolle der mechanischen Einflüsse ist konsequent von Aschoff und seiner Schule verfolgt worden. Bei der Geschwürsform sind wohl ebenso wie bei dem Geschwürssitz mechanische Einflüsse vorhanden. Doch können mechanische Faktoren ebensowenig wie die Lokalisation die wichtigste Ursache bei der Entstehung des chronischen Ulkus, die Nekrose, erklären. Die zeitweise Wiederkehr von Blutungen kann ebensowenig dafür herangezogen werden.

Von den Einflüssen des Alters, Geschlechts und Himmelsstriches steht nur die Altersdisposition fest. Die nervösen Einflüsse, wie sie besonders von Beneke, Rössle, von Bergmann studiert sind, können sicherlich zu Gefäßverschlüssen durch Krampf führen. Unter genügend langem Verschluß kleiner Magenarterien kann es zur Nekrose kommen.

Die Darlegungen, die sich mit der gesamten Literatur kritisch auseinandersetzen, ergeben, daß der Hauptgrund für die Ausbildung des chronischen Magengeschwürs mittelbar und unmittelbar in mehreren Faktoren gegeben ist: „Mittelbar in der frühzeitigen Zerstörung der Muskulatur der Magenwand in der vornehmlich als mechanisch zu erklärenden Lokalisation des ersten Defektes, in dem konstitutionellen Verhalten der erblichen Minderwertigkeit des Magens. Unmittelbar in der Infektion mit säurefesten Mikroorganismen wie dem Soorpilz, unmittelbar in rückfälligen krampfigen Gefäßverschlüssen, die beide unmittelbar Gewebstod erzeugen können."

W. Gerlach (*Hamburg*).

Yoshisada Nakashima, Die Pathogenese des Ulcus pepticum ventriculi et duodeni. Experimentelle Beiträge zu von Bergmanns spasmogener Theorie. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47, 1925, S. 4.)

In Versuchen an Kaninchen wird festgestellt, daß auf Injektion großer Dosen von Pilokarpin, selbst wenn der Blutdruck durch das Gift noch nicht herabgesetzt wird, hämorrhagische Erosionen an der Magenschleimhaut entstehen. Durch Morphium entstehen Erosionen erst, wenn eine schwere Allgemeinvergiftung und starke Blutdruckherabsetzung eingetreten ist. Da nun das Aussehen beider Erosionen ein ganz verschiedenes ist, vermutete der Verf., daß die durch Pilokarpin hervorgerufenen Schleimhautschädigungen durch Spasmen der Magenmuskulatur, die zu Blutgefäßzerrungen und Zerreißungen und stellenweiser Zirkulationsstörung führen, zu erklären sind, während die durch Morphium erzeugten lediglich eine Folge der Zirkulationsstörung, die eine Selbstverdauung der Magenschleimhaut veranlaßt, sind. Wurde nun die verdauende Kraft des Magensaftes durch Natr. bic. herabgesetzt, konnten auf Pilokarpin typische intra- und submuköse Blutungen festgestellt werden, wogegen auf Morphium lediglich Stauung beobachtet werden konnte. Zur weiteren Stütze dieser Ansicht wurde bei eröffnetem Abdomen an einer Stelle außen an der Magenwand zirkulär 1% Pilokarpinlösung aufgepinselt, dabei das Auftreten einer zirkulären Muskelkontraktion beobachtet, die, wenn man sie durch öfteres Pinseln dauernd erhält, an dieser Stelle zu typischen hämorrhagischen Erosionen führt. Ja man kann durch fortgesetzte Pilokarpininjektionen und Massage der Magengegend, wodurch anfallsweise Spasmen hervorgerufen werden, beim Kaninchen typische chronische Ulcera erzeugen.

Beim Hunde gelingt es nur unter besonderen Bedingungen (kombinierte Injektion von Pilokarpin, Adrenalin und Morphin zur Unterdrückung der sonst vorherrschenden Darmspasmen), leichte bis ziemlich tiefe Erosionen, jedoch kein Ulcus, zu erzeugen.

Beim Affen kann man durch kombinierte Injektion von Pilokarpin und Adrenalin starken Magenspasmus und damit Erosionen und chronische perforierende Ulcera erzeugen.

Die Ergebnisse dieser und früherer Versuche bzw. Untersuchungen veranlassen den Verf., die Bergmannsche spasmophile Theorie der Ulkusentstehung als natürlichste und logischste Erklärung der Ulkuspathogenese hinzustellen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Schmid, O., Ueber das Verhalten des Nervus vagus bei Ulcus ventriculi und duodeni. (Wiener med. Wochenschr., 1925, Nr. 33, S. 1904.)

Nach Weigert-Pal gefärbte Schnitte vom Nervus vagus von 30 Fällen mit Ulcus ventriculi und duodeni ergaben keine Differenzen gegenüber 19 Kontrollfällen. Bei 3 Kontrollfällen, bei denen der Nervus vagus von Tumormassen eingescheidet war, wurde Faserschwund und Myelinzerfall festgestellt; ebenso in einem Falle von Diphterie (Toxinwirkung?). Diese Befunde sprechen gegen die neurogene Theorie der Ulkusentstehung. *Homma (Wien).*

Hueter, C., Angeborene Dünndarmstenose bei einem Säugling. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 56.)

Obduktionsbefund bei einem 4 Tage alten Knaben. Schnürring am Ileum 35 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe. Im Bereich der Verengerung fehlt die Muscularis vollständig, nur nicht am Mesenterialansatz. Hueter meint, daß die Stenose zusammenhängt mit dem Abgang des Ductus omphalo-mesentericus. Das Kind starb unter Ileuszeichen.

Berblinger (Jena).

Inhalt.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVII. Nr. 7.
Ausgegeben am 1. April 1926.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Joressche Methode der Konservierung.

Von Prof. Dr. **A. Dietrich.**

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Köln.)

Ungefähr gleichzeitig hatten Melnikow-Raswedenkow, Jores und Kaiserling (1896) Methoden zur Konservierung anatomischer Präparate unter Erhaltung der natürlichen Farbe veröffentlicht. Unter ihnen hat die Vorschrift von Kaiserling die größte Verbreitung gefunden, nächst dieser eine Abänderung von Pick unter Benutzung von künstlichem Karlsbader Salz zur ersten Lösung. Aber 1913 gab Jores ein neues Verfahren bekannt, das nur 2 Lösungen erfordert und die kostspielige Alkoholbehandlung vermeidet.

Diese Joressche Methode erkennt Pick in dem Lehrbuch der Sektionstechnik von Nauwerk als vorzüglich an, dagegen schreibt Kaiserling in einem Rückblick auf Theorie und Praxis der farbigen Konservierung: „Eine von Jores empfohlene Aenderung der ersten Lösung mit Chloralhydrat und Weglassung der Alkoholnachbehandlung hat sich nicht bewährt und konnte es nicht, da sie den Kernpunkt der ganzen Methode, die zweckmäßige Umwandlung des Blutfarbstoffes, ausschaltet."

Ich wurde mit der Joresmethode bekannt, als ich 1913 das Kölner pathologische Institut übernahm, und war überrascht von der Schönheit der Präparate, die ich in der Sammlung vorfand. Meine Erfahrungen sind seither gleich gut geblieben, vor allem habe ich die Vorzüge des alkoholfreien Verfahrens während des Krieges und nachher bei der im Rheinland lange Zeit bestehenden Alkoholsperre schätzen gelernt. Wo ich die Präparate unserer Sammlung vorführte, haben sie Anerkennung gefunden, und Besucher unseres Institutes haben wiederholt ihre Ueberraschung darüber ausgedrückt, daß die Methode so leistungsfähig sei.

Auf die Theorie will ich nicht eingehen, nur auf die praktische Anwendung. Unsere Vorschrift ist folgende:

1. Lösung: 5 Teile künstliches Karlsbader Salz
   5 Teile Formol (Formaldehyd. solut.)
   5 Teile Chloralhydratlösung 1 : 1
   100 Teile Wasser.

   Hierbei ist die richtige Menge und Stärke der Chloralhydratlösung wichtig, die in der ursprünglichen Vorschrift zu stark angegeben war.
2. Nach genügender Durchhärtung (mehrere Tage oder Wochen) erfolgt gründliches Wässern in fließendem Wasser 6—24 Stunden.
3. Dauerlösung: Natrium aceticum. 30
   Glyzerin 60
   Wasser 100.

Daß die gute Erhaltung der Farben von der Frische der Organe abhängt, dagegen durch Lösung und Zerstörung des Hämoglobins beeinträchtigt wird, ist allgemein bekannt, aber ich habe durch gelegentliche Beobachtungen und darauf gerichtete Versuche festgestellt, daß die Farbenerhaltung in der ersten Lösung bei kühler Temperatur eine viel bessere wird, als in der Wärme. Daher lasse ich im Sommer die erste Lösung im Keller oder Eisschrank einwirken, im Winter aber muß die Nähe der Heizkörper vermieden werden. Mancher Mißerfolg erklärt sich wohl aus der Unkenntnis dieses Verhaltens.

Die Vorzüge der Joresmethode beruhen nicht nur auf der Einfachheit und Billigkeit durch den Wegfall der Alkoholbehandlung, sondern auch auf der guten Erhaltung der Gewebsstruktur für die mikroskopische Untersuchung. Ganz besonders erwähnenswert ist die Möglichkeit einer Fettfärbung, die selbst nach jahrelanger Aufbewahrung gelingt; ich habe erst kürzlich Fettfärbung an Gefäßen ausgeführt, die 10 Jahre der Sammlung angehörten. Aber auch alle anderen Färbungen gelingen ohne störende Niederschläge, so besonders Giemsafärbungen in überraschender Reinheit. Dies beruht wohl auf der Pufferwirkung der Salze, welche die Säurebildung in der Formalinlösung (Spatz) verhindern.

Schwer ist unter den drei hauptsächlichen Methoden nach Kaiserling, Pick und Jores eine als die beste zu bezeichnen. Ich selbst habe früher nach Kaiserlings Vorschrift gearbeitet und kenne auch die ganz ausgezeichneten Präparate Picks. Es kommt auch nicht allein auf die Vorschrift an, sondern auf die Sorgfalt der Ausführung, auf die Kunst des richtigen Präparierens und Aufstellens, worauf Pick ganz besonders hinweist. Unter den guten Methoden farbiger Konservierung steht aber das Verfahren von Jores nicht zurück. Seit ich es kenne, ziehe ich es den anderen Methoden vor. Der Satz entbehrt jeder Begründung, daß es sich nicht bewährt habe.

Dies gegenüber der abfälligen Kritik Kaiserlings, die bisher keine Erwiderung gefunden hat, zu betonen, schien mir eine Pflicht der Gerechtigkeit und zugleich des Dankes an den Begründer der Kölner Institutssammlung, die mehr als Worte für die Joresmethode spricht.

Schriftenverzeichnis.

Jores, L., Ueber eine verbesserte Methode der Konservierung anatomischer Objekte. Münch. m. W., 1913, Nr. 18, Verh. d. path. Ges., 16, 1913. **Kaiserling, C.,** Rückblicke auf Theorie und Praxis der farbigen Konservierung, Virchow, 237, 1922. **Pick,** Sektionstechnik, herausgegeben von Nauwerk, 1921.

Zur Frage der Entstehung der heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut.

Von Obermedizinalrat Dr. **Karl Walz.**

(Aus der Prosektur des Katharinenhospitals in Stuttgart.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Trotz der außerordentlich zahlreichen Arbeiten über die unter verschiedensten Namen in der Literatur laufenden heterotopen Wuche-

rungen vom Bau der Uterusschleimhaut ist das Wesen dieser Gebilde noch keineswegs geklärt. Lauche hat in eingehenden Untersuchungen, gestützt auf Cullen und R. Meyer, die Zusammengehörigkeit der am Nabel, in Laparotomienarben, in der Leiste und am Darm vorkommenden Wucherungen mit denjenigen der Genitalorgane begründet und hat sie abgeleitet vom Peritonealepithel im weitesten Sinn, entsprechend der gemeinsamen Abstammung vom Coelomepithel. Er bezog ihre Entstehung auf hormonalen Einfluß der Ovarien. Obwohl er ausdrücklich betonte, daß die Einheitlichkeit aller dieser Wucherungen nur durch den gemeinsamen Mutterboden gegeben sei, während das „Wesen" der Wucherungen ein verschiedenes sei, hat es doch überrascht, als er, wenigstens für einen großen Teil der Fälle, sich weitgehend der kurz nachher bekannt gewordenen, viel umstrittenen Theorie Sampsons angeschlossen hat. Sampson nimmt für die von ihm als sehr häufig vorkommend erkannten endometroiden Wucherungen bei vielen Teerzysten der Ovarien Autoimplantation von Uterusschleimhautpartikeln an, die durch retrograde Menstruation in die Bauchhöhle gelangen sollen. Ganz neue Gesichtspunkte brachte späterhin die Theorie Halbans, der durch Annahme einer Verschleppung von regenerierenden Endometrium auf dem Lymphwege eine neue einheitliche Erklärung für sämtliche heterotope endometroide Wucherungen zu geben suchte und in Sternberg eine Unterstützung fand. Diesen Theorien gegenüber steht die Metaplasietheorie, als deren Vertreter R. Meyer, v. Franqué und de Josselin besonders gelten, wonach die heterotope Uterusschleimhaut an Ort und Stelle aus dem Serosaepithel entstehen soll. R. Meyer macht aber neuerdings darauf aufmerksam, daß es sich dabei nicht um Metaplasie, sondern um Prosoplasie handle.

Ich hatte reichlich Gelegenheit, einschlägige Beobachtungen an verschiedensten Lokalisationen zu sammeln. Ich muß Sampson insofern Recht geben, daß die Wucherungen an den Ovarien und den Tuben wenigstens in geringer Ausbildung häufig sind, doch braucht es bei Schokoladezysten oft langen Suchens, um auch nur eine einzige uterine Drüse zu finden und wirklich großartige Ausbildung der Wucherungen bei einer Schokoladezyste habe ich nur ein einziges Mal gesehen. Auch Sternberg hat nur einen solchen Fall gesehen. Auch in einem während der Fertigstellung dieser Arbeit einlaufenden Fall von Schokoladezyste mit gleichzeitigen Wucherungen im Douglas und in der Rektalwand bei einem 38jähr. Fräulein (eingesandt von Dr. Stemmer, Marienhospital Stuttgart), waren sehr zahlreiche Wucherungen und Zystchen im Septum rectovaginale bis in Portionähe, während in der Zystenwand nur mit Mühe einige entdeckt werden konnten; der Darmtumor war nicht entfernt worden. Bei der Häufigkeit der Wucherungen am Uterus, den Tuben und Ovarien verzichte ich auf weitere diesbezügliche Einzelmitteilungen. Da es mir im folgenden weniger darauf ankommt, die Kasuistik zu bereichern, als zur Frage der Entstehung der Wucherungen, namentlich im Hinblick auf die zusammenfassende Arbeit Lauches im Centralbl. f. Path., Bd. 35, Nr. 23, Stellung zu nehmen, beschränke ich mich auf ganz kurze Mitteilung meines Materials an selteneren Fällen, unter denen besonders zwei Fälle mit dezidualer Reaktion bemerkenswert sind:

1. Fall: Endometroide Wucherungen in Nabeltumor, am 16. August 1924 von Prof. v. Hofmeister (Karl-Olga-Krankenhaus in Stuttgart) zur Untersuchung eingesandt, vom 35 jähr. Fräulein stammend. Keine Beschwerden angegeben. Der haselnußgroße Tumor zeigt mikroskopisch zahlreiche Drüsen vom Typus der Uterusschleimhaut, von reichlichem zytogenem Gewebe umgeben. An einigen Stellen Hämosiderinpigment im Stroma. Einige Drüsen klein zystisch erweitert. Spärliche glatte Muskulatur.

2. Fall: Endometroide Wucherungen in Nabeltumor bei 26 jähr. Fräulein, eingesandt am 22. Juli 1925 von Dr Martin (Bezirkskrankenhaus Rottweil). Haselnußgroßer derber Tumor zwischen oberem Blasenscheitel und Nabel. Mikroskopischer Befund entsprechend dem Fall 1.

3. Fall: Endometroide Wucherungen in Laparotomienarbe. 32 jähr. Frau, einmal geboren, einmal Abort. 1921 durch Dr. Astinet in Aschaffenburg Ventrofixation wegen hochgradiger Retroflexio. Resektion des hühnereigroßen zystisch degenerierten rechten Ovars; die Zysten enthielten blutigen Inhalt. Ein Jahr nach der Operation Schmerzen in der Narbe, seither regelmäßig kurz vor und nach der Periode auftretend. Ein taubeneigroßer in der Narbe sich bildender Tumor wurde am 5. Dezember 1925 von Dr. Pfeiffer (Bezirkskrankenhaus Göppingen) exstirpiert und zur mikroskopischen Diagnose eingesandt, die reichliche typische endometroide Wucherungen ergab. Zerstreute Häufchen von Hämosiderin.

4. Fall: Endometroide Wucherungen in Laparotomienarbe. 30 jähr. Fräulein, 1923 wegen Retroflexio operiert. Bei der Periode stärkere Schmerzen in der Narbe. Kirschgroßer Tumor von Dr. Oberhofer (Elisabethen-Krankenhaus in Ravensburg) am 25. Januar 1925 entfernt. Makroskopisch einige kleine Zystchen mit bräunlichem Inhalt erkennbar. Mikroskopisch typische Uterusdrüsen, teilweise zystisch zerstreutes Pigment.

5. Fall: Endometroide Wucherungen in Laparotomienarbe. 33 jähr. Frau. Vor 9 Jahren Laparotomie wegen geplatzter Tubargravidität. Seitdem in der Narbe Fistel, die bei der Menstruation Blut absondert. Fistel mit derbem haselnußgroßem Gebilde am 20. Mai 1923 von Dr. Wepfer (Bezirkskrankenhaus Kirchheim u. Teck) entfernt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt typische endometroide, teilweise kleinzystisch erweiterte Wucherungen.

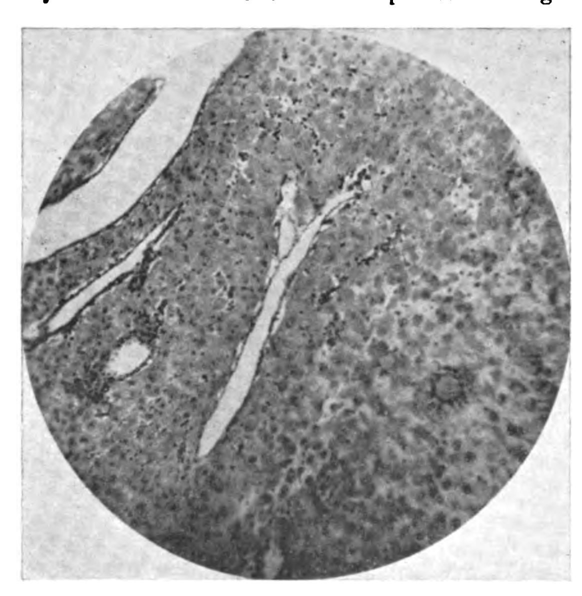


Abb. 1.
Endometroide Wucherungen in der Scheide mit Deciduabildung (Fall 8). Zeiss Obj. 16 mm. Komp. Ok. 5,35 mm Abstand.

6. Fall: Endometroide Wucherungen am Leistenring. 43 jährigen Frau, 3 Geburten, jetzt Gebärmutterknickung. Seit einem Jahr ab und zu brennender Schmerz in rechter Leiste. Hier derbes Knötchen entstehend, für Bruch gehalten, bei Periode jeweils anschwellend. Dr. Brigel (Wilhelmhospital Stuttgart) konstatierte ein haselnußgroßes Gebilde in der rechten Schenkelbeuge vor dem Leistenring, die mikroskopische Untersuchung am 30. Januar 1925 ergab typische Uterusdrüsen, reichlich glatte Muskulatur und Hämosiderinpigment.

7. Fall: Endometroide Wucherungen am Coecum. 36 jähr. Fräulein. Anläßlich einer Cholezystitisoperation am 4. April 1921 fielen dem Operateur,

Dr. Burk in Stuttgart, eigentümliche Schwielen am Coecum auf. Die mikroskopische Untersuchung ergibt typische, bis in die Muskulatur reichende Uterusdrüsen.

8. Fall: Endometroide Wucherungen in der Scheide mit Deciduabildung. 35jähr. Frau, gravid im 4. Monat. Vor 10 Jahren partus, vor 4 Jahren Abort. Seither beim Coitus, nicht bei der Menstruation, Schmerzen. In der Landeshebammenschule in Stuttgart (Med.-Rat Dr. Fetzer) wird ein schmerzhafter Strang zwischen Rektum und Scheide konstatiert, der als Thrombophlebitis aufgefaßt und exzidiert wird. Die mikroskopische Untersuchung des zerstückelten, im ganzen kleinfingerlangen, etwa bleistiftdicken Gebildes ergibt typische Decidua (Abb. 1) mit endometroiden Drüsen, deren Epithel stark abgeplattet ist.

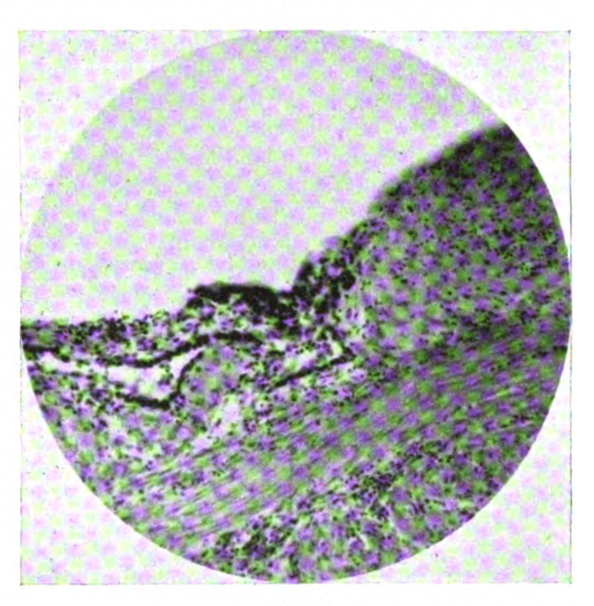


Abb. 2.
Endometroide Wucherungsn im Douglas mit decidualer Reaktion (Fall 9) Vergr. wie Fig. 1.

9. Fall: Dieser Fall betrifft eine alte Beobachtung aus meiner Assistentenzeit am pathologischen Institut in Tübingen (damaliger Vorstand Prof. Dr. v. Baumgarten) und wurde damals nicht befriedigend geklärt. Bei der Sektion (am 3. Juli 1900) einer aus der Frauenklinik (damaliger Vorstand Prof. Dr. Doederlein) stammenden 30jähr. Puerpera mit hochgradiger Skoliose und Herzdegeneration zeigte das Peritoneum im Douglas feinwarzige Prominenzen, das mikroskopische Bild (Abb. 2) läßt drüsenartige Bildungen, an einer Stelle mit kubischen Oberflächenepithel in Verbindung stehend, erkennen. Die Umgebung ist deutlich decidual verändert.

Die mitgeteilten Fälle bestätigen in morphologischer Hinsicht die Untersuchungen Lauches. Die Beteiligung an der Menstruation ist bei den meisten deutlich, teils durch anamnestische Angaben, teils durch den Befund von Hämosiderin. Daß die Gebilde auch an den Graviditätsveränderungen teilnehmen, ist in den beiden letzten Fällen ersichtlich. Einen dem Fall 8 sehr ähnlichen hat Ulescu-Stroganowa beschrieben und Lauche richtig gedeutet. Josselin de Jong hat ein tumorartiges Gebilde mit dezidualer Reaktion im Douglas beschrieben, das ein Geburtshindernis bildete.

Wie ist nun die Entstehung der endometroiden Wucherungen zu erklären? Wir müssen uns von vornherein darüber klar sein, daß wir nur mit Wahrscheinlichkeiten rechnen dürfen, und daß schon viel erreicht ist, wenn wir wenigstens zu einer Anschauung gelangen, die unter Vermeidung grober Unwahrscheinlichkeiten die möglichst große Wahrscheinlichkeit für sich hat und zugleich dem tatsächlich vorhandenen Bedürfnisse nach einer einheitlichen Erklärung entspricht.

Lauche betont einerseits die Einheitlichkeit des Bildes infolge des gleichen Baues und der gleichen hormonal bedingten Funktion, während die Entstehung (früher sagte er, was mißverständlich ist, „das Wesen“) verschieden sei. Es ist das im Grunde nichts wesentlich anderes, als eine von Artusi schärfer betonte Scheidung in formale und kausale Genese. Man wird Lauche sich darin ohne weiteres anschließen können, daß die sämtlichen Gebilde vom Coelomepithel abzuleiten sind. Wenn er aber auf der anderen Seite sämtliche theoretisch denkbaren Gewebsbildungen auch für tatsächlich bei der Entstehung dieser Wucherungen als vorkommend annimmt, wenn er neuerdings in seiner „Kombinationstheorie“ die Verbreitung multipler Herde in der Peritonealhöhle durch Aussaat im Sinne Sampsons für annähernd gesichert hält, während der primäre Herd sowohl durch Implantation von verschlepptem Endometrium, wie durch Entwicklungsstörungen (Tuben, Ovarien, Nabel, Leiste), wie möglicherweise (z. B. im Ovarium) durch Metaplasie zu deuten sei, wenn er also nicht einmal hinter die Metaplasie mehr als nur ein Fragezeichen zu machen sich entschließen kann und zum Schluß selbst Halbans Theorie für einen Teil der Fälle für beachtenswert hält, so kann ich wenigstens ihm in dieser Vielseitigkeit nicht mehr folgen. Es ist etwas ganz anderes, ob wir mit Lauche eine Reihe heterogener Vorgänge mit Bildung eines einheitlichen Organs, wirklichen Endometriums, enden lassen oder ob wir erkennen, daß zu einem Vorgange eine Reihe verschiedener Ursachen, Bedingungen, Faktoren oder wie wir sie nennen wollen, notwendig sind.

Um aus diesem Labyrinthe von Anschauungen herauszukommen, halte ich es für notwendig, zunächst auf die Grundbedingungen der Gewebsbildung überhaupt, soweit sie uns bekannt sind, zurückzugehen.

Die erste Bedingung jeder Gewebsbildung ist, daß die Zellen, von denen die Gewebsbildung ausgeht, vermehrungsfähig sind. Ich habe schon in einer früheren Arbeit ausgeführt, daß die Vermehrungsfähigkeit — was, wie der vorliegende Gegenstand in geradezu eklatanter Weise zeigt, viel zu wenig oder gar nicht beachtet wird — durchaus keine selbstverständliche Eigenschaft jeder Zelle ist und daß „Lebensfähigkeit“ durchaus nicht identisch ist mit Proliferationsfähigkeit. Die Proliferationsfähigkeit tritt mit der zunehmenden, dem physiologischen Gesetz der Arbeitsteilung folgenden Differenzierung der Zellen mehr und mehr gegenüber der spezifischen Funktion zurück, derart, daß bei den höchstdifferenzierten Zellen (vgl. Ganglienzellen) die Vermehrungsfähigkeit überhaupt aufgehoben erscheint, die Zelle zur reinen Arbeitszelle wird. Im Typus einer reinen Arbeitszelle, dem roten Blutkörperchen geht bei Säugetieren trotz „Lebensfähigkeit“, die sich durch Stoffumsatz und Arbeitsleistung äußert, sogar das Organ der Fortpflanzung, der Kern, ganz verloren. Man kann daher geradezu das Gesetz aufstellen: „Je höher die spezifisch-funktionelle Differenzierung, um so geringer die Vermehrungsfähigkeit und umgekehrt.“

Wir wissen nun, daß bei den Epithelien die Vermehrung von einer gewissen Entwicklungsstufe ausgeht, die uns an zahlreichen Organen genau bekannt ist und den Schaper-Cohnschen Proliferationszentren entspricht, die meist mit den Basalzellen Krompechers

im weiteren Sinne identisch sind. Wir können annehmen, daß jede Epithelbildung, sei es durch Regeneration, Hyperplasie oder Geschwulstbildung, von solchen Basalzellen ausgeht, die entweder im normalen Verband liegen oder in Cohnheimschem Sinne verlagert sein können. Bei dieser Annahme wird ohne weiteres verständlich, weshalb Geschwülste sowohl auf angeborener Grundlage als im späteren Leben entstehen können, denn die Basalzellen sind es ja, die ihre „embryonale Proliferationsfähigkeit" durch das ganze Leben bewahren und die Vermittlung zwischen der embryonalen und postfetalen Gewebsbildung darstellen. Die Erfahrung lehrt, daß eine Hauttransplantation nur gelingt, wenn die tiefsten Schichten der Haut mitgenommen werden. Ebenso sind an zahlreichen Drüsen, speziell an den Ausführungsgängen, von denen ja ursprünglich die Organbildung ausging, Basalzellen morphologisch bekannt. Beim Endometrium treten sie, ohne eine besondere Lage für sich zu bilden, nur hervor, wenn sie durch Kernteilung kenntlich sind; aber wir wissen, wie rasch im Puerperium, wobei die großartigste Abstoßung von Drüsenmaterial stattfindet, eine Regeneration von kleinen Drüsenresten aus erfolgt, in denen wir das Vorhandensein vermehrungsfähiger Basalzellen anzunehmen gezwungen sind.

Wenn wir von diesen Gesichtspunkten aus die einzelnen Theorien über die Genese der endometroiden Wucherungen betrachten, so erkennen wir sofort, daß die Sampsonsche Theorie unserer verlangten Grundbedingung der Vermehrungsfähigkeit der Zellen nicht entspricht. Selbst wenn man annehmen könnte, daß retrograde Menstruation tatsächlich öfters vorkommt, so bleibt, wie Lauche selbst sich ausdrückt, als schwacher Punkt der Sampsonschen Beweisführung die „Lebensfähigkeit" des bei der Menstruation abgestoßenen Materials. Daß „Lebensfähigkeit" etwas ganz anderes ist als „Vermehrungsfähigkeit" habe ich oben gezeigt. Es ist ganz außerordentlich unwahrscheinlich, daß bei der Menstruation, bei der alte, abgängige, ausdifferenzierte Drüsenzellen, reine, nicht mehr teilungsfähige Arbeitszellen entfernt werden, Basalzellen mit abgestoßen würden, von deren Vermehrungsfähigkeit der Ersatz des abgestoßenen Materials abhängt. Daher ist auch die Hoffnung Lauches aussichtslos, durch Versuche bei Affen mit Verpflanzung menstruellen Materials die Frage zu lösen, selbst wenn es technisch möglich wäre, den Versuch einwandsfrei vorzunehmen, und man davon absehen würde, daß die Verhältnisse der Regeneration bei Affen und Menschen nicht ohne weiteres vergleichbar sind. Wir müssen somit die Sampsonsche Theorie, ganz abgesehen von ihren sonstigen Unwahrscheinlichkeiten, schon deshalb ablehnen, weil sie die Grundbedingung der Vermehrungsfähigkeit des Ausgangsmaterials nicht erfüllt.

Damit fällt aber auch Lauches Kombinationstheorie, in der er die Sampsonsche Transplantation in sehr gezwungener Weise mit der Dystopie verbindet, denn diese Theorie leidet, wie Lauche selbst zugeben muß, an dem gleichen schwachen Punkte, wie Sampsons Originaltheorie.

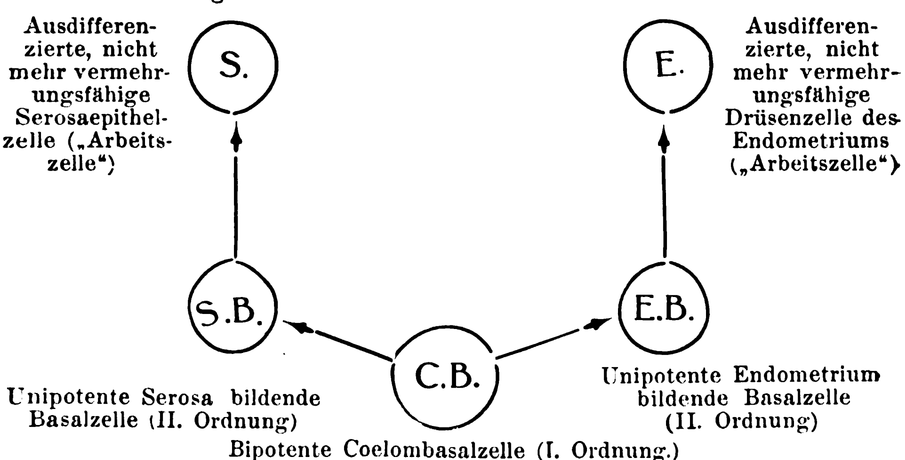
Wie steht es nun mit der Halbanschen Theorie, die in scheinbar so einfacher Weise das Rätsel lösen will? Sie vermeidet wohl die Klippe der Vermehrungsunfähigkeit des Ausgangsmaterials, schießt

aber erheblich über das Ziel hinaus, indem sie gutartigen Drüsen oder, in Sternbergs Modifikation, Drüsenzellen die ohne jede Analogie dastehende Fähigkeit zusprechen will, gleich bösartigen Geschwulstzellen oder gleich synzytialen, als Fremdzellen wirkenden Wanderzellen in die Lymphspalten einzudringen und Metastasen zu bilden. R. Meyer hat zahlreiche Gründe für die Unwahrscheinlichkeit der Halbanschen Lehre beigebracht, denen ich mich anschließen muß. Wenn die sehr bestrittene Annahme Halbans, daß es sich bei gewissen epithelialen Einschlüssen in Lymphdrüsen des Beckens um endometroide Wucherungen handelt, richtig wäre, und wenn, was immer noch zu beweisen wäre, diese Gebilde auf dem Lymphwege an ihren Ort gelangt wären, wäre es nicht zu verstehen, weshalb diese angeblichen Metastasen sich nicht beliebig noch in weitere Organe verbreiten sollten. Somit kommen wir auch hier zu dem Resultate, daß die Halbansche Theorie höchst unwahrscheinlich ist.

Nun haben wir zu untersuchen, wie sich die Lehre, daß die endometroiden Wucherungen an Ort und Stelle aus dem Serosaepithel entstanden seien, mit unserer Forderung der Vermehrungsfähigkeit der Ausgangszellen vereinigen läßt. Für die vom gleichartigen Mutterboden innerhalb des Uterus oder von dystopischen Drüsen ausgehenden Wucherungen besteht keine Schwierigkeit, in Basalzellen die Wurzel einer Drüsenhyperplasie zu erkennen, und wenn wir die gemeinsame Abstammung der Serosaepithelien und der Epithelien des Müllerschen Ganges vom Coelomepithel ins Auge fassen, so liegt die Annahme außerordentlich nahe, daß auch in der Serosa Zellen vorhanden sein müssen, denen die funktionelle Eigenschaft von Basalzellen, d. h. der ständigen physiologischen Regeneration der Serosazellen zukommt, auch wenn wir diese Basalzellen morphologisch im Ruhezustande nicht von ausdifferenzierten Serosazellen unterscheiden können. Lauche selbst hält es für möglich, im Sinne Krompechers überall verstreute undifferenzierte Basalzellen vorauszusetzen, ist aber zu sehr in der Sampsonschen Lehre befangen, um den Gedanken näher zu verfolgen, und meint, auch mit der Annahme von „Basalzellen" sei die „zufällige" Lokalisation der Heterotopien nicht erklärt. Nun handelt es sich aber gar nicht um blos „zufällige" Lokalisation, sondern es ist unverkennbar, daß die Gebilde nur im unteren Teil des Coeloms sich finden, was R. Meyer mit der näheren Verwandtschaft dieser Teile zum Epithel des Müllerschen Ganges erklärt. Gross präzisiert dies schärfer dahin, daß nur solche Teile des Coeloms in Betracht kommen, deren Differenzierungsrichtung durch ihre ursprüngliche Lagebeziehung zur Kloake bestimmt ist, d. h. außer Tube und Uterus die embryonal persistierenden Reste des Coeloms (Nabelcoelom, Wolffscher Körper und Gang, Epoophoron) und Serosaepithel, soweit es ontogenetisch vom Nabel-Kloakenbereich abstammt.

Nun fragt es sich, wie wir uns die Möglichkeit einer Entstehung von uterinen Drüsen aus Basalzellen zu denken haben und wie sich die Annahme von Basalzellen zur Metaplasielehre und zur Prosoplasie R. Meyers verhält. Wenn wir uns vergegenwärtigen wie die Differenzierung der Coelomzellen einerseits zu Serosaepithel, andererseits zum Epithel des Müllerschen Ganges erfolgt sein wird, so ist von vorn-

herein die selbstverständliche und natürliche Folgerung aus dem gemeinsamen Ursprung, daß das Coelomepithel die Mutterzelle aller ihrer Abkömmlinge sein muß, daß ihr die Potenzen innewohnen müssen, einerseits Basalzellen zur Bildung von Epithelien des Müllerschen Ganges, andererseits Basalzellen zur Bildung von Peritonealserosa zu liefern, daß also die Coelomepithelien gewissermaßen bipotente Basalzellen I. Ordnung darstellen, aus denen unipotente Basalzellen II. Ordnung gebildet werden, die ihrerseits sich weiter zur nicht mehr vermehrungsfähigen „Arbeitszelle" ausdifferenzieren, womit das Ende des ganzen Vorgangs erreicht ist. Die absterbende „Arbeitszelle" wird durch Regeneration von der Basalzelle II. Ordnung ersetzt.



Wie aus dem Schema hervorgeht, ist die Grundlage der Serosaepithelzelle (S) und der Endometriumzelle (E) wohl gemeinsam, die Wege der Entwicklung gehen aber auseinander und führen über eine mittlere Etappe je zu einem Endstadium von ganz verschiedener Funktion. Die funktionelle Differenzierung erfolgt ganz allgemein nach dem Prinzip der Arbeitsteilung infolge Anpassung an die Umgebung. Es ist daher äußerst unwahrscheinlich, daß eine Serosazelle durch Metaplasie, durch Sprung von S zu E des Schemas, sich in eine Uterusdrüsenzelle umwandeln könnte, so wenig wie eine Ganglienzelle plötzlich zur Gliazelle werden kann. Ebenso unwahrscheinlich ist es auch, daß im Ribbertschen Sinne eine Entdifferenzierung von S oder SB zur Coelombasalzelle CB stattfindet, sondern, wenn wir im Peritoneum Uterusdrüsen vorfinden, so ist es nur denkbar, daß diese entweder von versprengten unipotenten Basalzellen EB des Schemas ausgingen oder von bipotenten Coelombasalzellen CB. Das Wahrscheinlichere ist das Letztere, da die Coelombasalzellen im fötalen Leben hier vorhanden sind und eine Absprengung für sie nicht angenommen zu werden braucht. Dabei ist es keineswegs notwendig, eine Prosoplasie anzunehmen, sondern es handelt sich um eine Ausdifferenzierung entsprechend den natürlichen Grenzen. Wenn wir also annehmen, daß im Serosaepithel zerstreut Epithelzellen auf der Stufe des Coelomepithels, d. h. bipotente, sowohl zur Bildung von Serosaepithel als von Epithel des Müllerschen Ganges

Coelombasalzellen auch im postfötalen Leben vorhanden sein können, ergibt sich hierdurch die einfachste Erklärung für ektopische endometroide Wucherungen. Dabei handelt es sich weder um Metaplasie noch Entdifferenzierung noch Prosoplasie.

Für endometroide Wucherungen, die nicht mit dem Peritoneum, sondern mit dem Müllerschen Gang direkt zusammenhängen, können selbstverständlich auch Basalzellen II. Ordnung im Sinne von EB des Schemas als Ausgangspunkt der Wucherungen genügen, wie andererseits die Serosabasalzellen SB zur Ausbildung der bekannten Serosazystchen befähigt sein werden. Daß bei der komplizierten Entwicklung der Bauchorgane einzelne oder Gruppen von Basalzellen im Cohnheimschen Sinne verlagert und wiederum Ausgangspunkt von Wucherungen sein können, halte ich ebenfalls für sehr wahrscheinlich. Damit ist der zweifellos vorhandene nahe Zusammenhang mit Entwicklungsstörungen, der Lauche zu seiner komplizierten Hypothese veranlaßt hat, in einfacher Weise erklärt. Ebenso ist erklärt, daß solche Gebilde in Geschwülste verlagert oder selbst Ausgangspunkt von Geschwülsten sein können, weil eben zu allen diesen Vorgängen, die mit Gewebsneubildung verbunden sind, das Vorhandensein von proliferationsfähigen Basalzellen mit entsprechenden Potenzen Vorbedingung ist.

In der Entstehung der endometroiden Wucherungen aus dem Coelomepithel nur die formale Genese erkennen zu wollen, halte ich nicht für richtig, da ich hierin eben nur einen der zu ihrer Entstehung notwendigen Bedingungskomplexe sehe, welcher schon die von uns als wesentlichen Faktor erkannte Vermehrungsfähigkeit der Zellen in sich schließt. Unter den weiteren Faktoren kommen vor allem Reize in Betracht, die verschiedenster Natur sein können, ohne daß damit das „Wesen“ der Wucherungen, wie sich Lauche früher sich ausdrückte, geändert wird. Ein Karzinom bleibt ein Karzinom, ob es durch Reiz von Röntgenstrahlen, oder von Teer oder von bakterieller oder sonstiger Entzündung veranlaßt worden ist. Jede Veränderung der äußeren Lebensbedingungen überhaupt kann als Reiz wirken (Verworn) und wir können daher leicht verstehen, daß die endometroiden Wucherungen so häufig mit entzündlichen Veränderungen verbunden sind. Auch für die Wucherungen in Laparotomienarben ist es keineswegs notwendig, ausnahmsweise eine Transplantation anzunehmen, womit die nach Appendektomie auftretenden Fälle nicht erklärt wären; sondern auch hier genügt die Annahme einer Reizwirkung der Narben, um vorhandene multipotente Coelombasalzellen zur Proliferation und Bildung endometroiden Gewebes anzuregen. Welche Rolle die zu den Reizen gehörigen Hormone bei der Gewebsbildung spielen, habe ich in meiner früheren Arbeit dargelegt. Lauche selbst hat den Ovarialhormonen wenigstens eine „richtende“ Wirkung zugeschrieben. Daß, wie für jede Gewebsbildung noch weitere Faktoren oder Komplexe solcher mitwirken müssen, ist selbstverständlich, ich erinnere nur an die Disposition.

Zusammenfassung:

1. Als seltenere Beispiele von ektopischen endometroiden Wucherungen werden 9 Fälle mitgeteilt, welche die Nabel-

gegend, Laparotomienarben, die Leiste, das Coecum, den Douglas, die Scheide betreffen. An den beiden letzten Fällen fand sich deziduale Reaktion.

2. Als Voraussetzung wird die für jede Gewebsbildung als Grundbedingung erforderliche Vermehrungsfähigkeit der den Ausgangspunkt bildenden Zellen aufgestellt, die mit „Lebensfähigkeit“ (Lauche) nicht identisch ist und für die das Gesetz gilt, daß je höher die spezifisch-funktionelle Differenzierung, um so geringer die Vermehrungsfähigkeit ist und umgekehrt. Ausdifferenzierte „Arbeitszellen“ sind überhaupt nicht mehr proliferationsfähig. Mit dieser Grundbedingung stehen Sampsons Transplantationstheorie und Lauches Kombinationstheorie in schroffem Widerspruch.

3. Auch Halbans Metastasentheorie ist abzulehnen, da sie den Endometriumepithelien Eigenschaften zuschreibt, die ihnen nicht zukommen können.

4. Wenn man nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse mit Cullen, R. Meyer und Lauche die gemeinsame Abstammung des normalen Endometriums, der Peritonealsera und der ektopischen endometroiden Wucherungen vom Coelomepithel als gegebene Tatsache betrachtet, so gibt die Annahme des Vorhandenseins von Basalzellen die einfachste und ungezwungenste Erklärung für die Wucherungen. Denn da schon für die physiologische Regeneration des Endometriums sowohl wie der Serosa Basalzellen als Mutterzellen vorausgesetzt werden müssen, folgt mit Notwendigkeit, daß auch die pathologische Gewebsbildung von Basalzellen ausgehen muß, die bei Lage der Wucherungen im Peritoneum bipotent sein müssen, d. h. dem ursprünglichen Coelomepithel entsprechend die Potenz besitzen müssen, sich nach zwei Richtungen auszudifferenzieren, entweder zu Serosaepithelien oder zu Epithel des Müllerschen Ganges. Da derartige Basalzellen auch im Cohnheimschen Sinne verlagert gedacht werden können, werden die Beziehungen der ganzen Frage zu Entwicklungsstörungen und zur Geschwulstlehre verständlich.

5. Bei dieser Basalzellentheorie handelt es sich um Ausbildung der natürlichen, den Zellen inneliegenden Entwicklungs- und Differenzierbarkeit. Es ist daher sowohl die Annahme einer Metaplasie als einer Entdifferenzierung, als einer Prosoplasie abzulehnen und selbst für die Wucherungen in Laparotomienarben ist es nicht notwendig, eine Transplantation anzunehmen.

Literatur.

Referate von **Lauche** und von **Haeuber** in Monatsschr. f. Geb., Bd. 68. — **Artusi,** A. f. Gyn., Bd. 123. — **Gross, F.,** Frankf. Z. f. P., Bd. 33. — **Halban,** Wien. kl. W., 1924. C. f. Gyn., 1925. A. f. Gyn., Bd. 124. — **Josselin de Jong,** Virchow, Bd. 250 u. 257. — **Lauche,** Virchow, Bd. 243. C. f. P., Bd. 35. — **Meyer, R.,** Virchow, Bd. 250. C. f. Gyn., 1925. — **Schüssler,** Frankf. Z. f. P., Bd. 32. — **Sternberg,** C. f. Gyn., 1925. Handb. Halban-Seitz, Bd. 5, 1. Hälfte. — **Stübler u. Haeuber,** A. f. Gyn., Bd. 124. — **Ulescu-Stroganowa,** C. f. Gyn., 1924. — **Walz,** Münch. m. W., 1921.

Referate.

Meyer, Robert, Kritische Bemerkungen zu Halbans „Hysteroadenosis metastatica". Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 38, S. 2121.

Gegenüber der Theorie Halbans, die als Grundlage der Adenomyosis externa ein Einbrechen von Uterusschleimhaut in die Lymphbahnen und deren metastatische Verschleppung annimmt, weist R. darauf hin, daß die Adenomyosis externa gerade dann fehlt, wenn die Einbruchsmöglichkeiten für die Uterusschleimhaut in die Lymphbahnen besonders günstig sein müßten, nämlich bei der. Adenomyosis interna. Der Nachweis von Schleimhaut in den Lymphbahnen ist H. bisher nicht gelungen. Die Beweisführung für seine Theorie sei bisher nur mittelbar, indem er versuche, andere Erklärungsmöglichkeiten für die Adenomyosis externa zu entkräften. *Husten (Jena).*

Heim, Konrad, Beitrag zur Frage der heterotopen endometroiden Wucherungen. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 31, S. 1759.)

Zwei Frauen im präklimakterischen Alter mit Adenomyosis externa hatten vor 6 Jahren eine Gonorrhoe acquiriert, was für eine besondere Rolle der Entzündung in der Genese der Adenomyosis sprechen könnte. Bei einer von diesen Frauen ist durch wiederholte Laparotomien im Verlauf der letzten Jahre die Unwegsamkeit der einen noch vorhandenen Tube festgestellt, was gegen die Sampsonsche Erklärung der Entstehung der heterotopen Epithelwucherungen spricht. Weitere Beobachtungen des Verfassers betreffen eine 49jährige Frau mit Adenomyosis interna, sowie zwei Fälle von zystischer endometroider Wucherung der Leistengegend (35- und 37jähriges Fräulein). Autor setzte sich für die Theorie Halbans ein; wenn auch ein Einbruch von Schleimhaut in die Lymphbahnen nicht nachgewiesen sei, so könne doch das Stroma der Mucosa uteri in den Muskelspalten durch seine histolytische Wirkung sich den Weg gebahnt haben. *Husten (Jena).*

Halter, G., Experimenteller Beitrag zur Frage der Heterotopie des Uterusepithels. (Wien. med. Wochenschr., 1925, Nr. 33, S. 1319.)

Bei 8—12 Monate alten Kaninchen wurden Stücke Uterusschleimhaut in die Milz transplantiert. Die histologische Untersuchung nach mehreren Monaten ergab, daß die Transplantate die Veränderungen der Uterusschleimhaut bei Brunst und Schwangerschaft, sowie nach Kastration mitmachen. Homoiotransplantation ergibt keine verwertbaren Resultate. In einem Falle wurde Brunst ohne Belegen beobachtet. Blutung ist nicht charakteristisch für die brünstige Gebärmutterschleimhaut des Kaninchens. *Homma (Wien).*

Schindler, Bruno, Zur Frage der Adenomyosis der weiblichen Genitalorgane, besonders des Eierstocks, zugleich über die endometrioide Fehlbildung der Tubenschleimhaut. [Mit 19 Abbildungen im Text.] (Frankf. Ztschr. f. Pathol., 1925, Bd. 32.)

Die endometrioiden Gewebsteile in der Tubenschleimhaut sind Fehlbildungen. Sie sind im ganzen selten, scheinen aber für die

Entstehung einer Extrauteringravidität und infolge der Beteiligung der ortsfremden Uterusschleimhaut an der Menstruation für das Zustandekommen einer Hämatosalpinx von Bedeutung zu sein, vielleicht auch für die Entstehung heterotoper Epithelwucherungen in der Bauchhöhle durch Implantation.

Die Adenomyosis ovarii ist häufig und führt zu klinisch wichtigen Erscheinungen. Sie ist ausgezeichnet durch eine starke Beteiligung der Schleimhautinseln an der Menstruation, so daß sie makroskopisch oft durch den Befund großer Blutzysten gekennzeichnet ist, deren Inhalt häufig teerartigen Charakter hat. Solche Blutzysten lassen sich mikroskopisch meist durch den Nachweis von Resten endometroiden Gewebes in ihrer Wand erkennen. Freilich sind in späteren Stadien diese Gewebsreste nur spärlich, oder auch gar nicht mehr vorhanden. Sie finden sich dann am häufigsten in Nischen und Buchten. Durch das Vorhandensein großer, blasser Pigmentzellen in der Wand wird zuweilen ein Luteinsaum vorgetäuscht.

Die Adenomyosis ovarii geht meist mit den Zeichen einer chronischen Pelveoperitonitis bei offenen, abdominalen Tubenostien einher. Sie ist oft kombiniert mit Uterusmyomen, zuweilen mit fixierten Retoflexionen, Polypen und Zervixkarzinomen. Fast stets ist sie vorhanden bei einer Ademyosis anderer Lokalisation. Das wesentlichste, klinische Symptom ist die erworbene, heftige Dysmenorhöe bei gleichzeitig vorhandenem Uterus myomatosus oder Retroflexion. Durch Ruptur der Blutzysten, vielleicht auch durch retrograde Menstruation können peritonitische Erscheinungen eintreten und eine Apendizitis vortäuschen.

Für die Fälle des Sampson-Komplexes erscheint die Implatationstheorie als die natürlichste Erklärung der formalen Genese.

Siegmund (Köln).

Meyer, Robert, Pathologische Hypertrophie der Uterusschleimhaut im Gefolge von Ovarialtumoren, insbesondere in der Menopause. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 30, S. 1662.)

Im postklimakterischen Alter beobachtete M. bei 7 Frauen im Alter von 53 bis 70 Jahren das in der Menopause seltene Bild einer starken Hypertrophie der Schleimhaut; bei diesen Frauen fanden sich gleichzeitig Ovarialtumoren, und zwar in vier Fällen Granulosazelltumoren, in einem ein Fibrom und in zweien Sarkome. Auch die Muskelwand des Uterus war hypertrophisch.

Bei den Granulosazelltumoren ist bereits früher die Schleimhauthypertrophie als eine Folgeerscheinung der Wirkung der Tumorzellen aufgefaßt worden, da diese den Follikelzellen genetisch und funktionell nahe stehen. Für das Zusammentreffen von rein bindegewebigen Eierstockstumoren mit Schleimhauthypertrophie fehlt bisher eine Erklärung, namentlich wenn, wie bei zwei der vorliegenden Fälle, die Tumoren zu klein sind, um einen mechanischen Einfluß derselben etwa durch Hyperämisierung des Uterus anzunehmen. Auch eine durch den bindegewebigen Tumor bewirkte nervöse oder Stoffwechselbeeinflussung der Schleimhaut ist bisher nicht wahrscheinlich gemacht.

Husten (Jena).

Meyer, Robert, Ueber den Zusammenhang der ovariellen und uterinen Funktion unter besonderer Berücksichtigung des aus jungen Schwangerschaften sich ergebenen Ovulationstermin beim Menschen. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 25, S. 1345.)

Autor entwickelt zunächst seine Lehre von der gesetzmäßigen Abhängigkeit des Menstruationszyklus der Uterusschleimhaut von der Reifung des Eies, der Ovulation und der weiter zu verfolgenden Ausbildung des Corpus luteum der verschiedenen Stadien. Eine echte Menstruation mit entsprechender Umwandlung der Schleimhaut ist nur dann möglich, wenn das Corpus luteum entsprechend sich entwickelt hat. Wohl kann bei normalem Verlauf der Corpusluteumbildung eine Menstruation durch ein Versagen des Erfolgsorgans, d. h. der Uterusschleimhaut unterbleiben, bei hypoplastischen Zustande des Uterus und seiner Schleimhaut.

Gegen die Ausführungen Grossers, der aus Alters- und Größenbestimmung junger menschlicher Embryonen Schlüsse auf die Zeit des Follikelsprungs und der Befruchtung hat ziehen wollen, wendet Meyer vor allen Dingen ein, daß das Grosser zur Verfügung stehende Material zur Beantwortung der vorliegenden Frage zu klein sei. Auch seien die Schwankungen in der Größe bei fast gleichaltrigen Embryonen recht groß. Es blieben nur wenige Fälle übrig, die einwandfrei in eine Reihe paßten. Grosser kommt bei seinen Forschungen dann zur Annahme einer Spätovulation, die durch den Geschlechtsakt ausgelöst werde. Er spricht von einer Labilität des Ovulationstermins bei Stabilität des Menstruationstermins. Diese theoretischen Forderungen Grossers widersprechen den bisherigen Erfahrungen über den Zeitpunkt der Ovulation, ferner auch den Erfahrungen über die Lebensfähigkeit der Samenzellen und des Ovulums. Die vielen Gesichtspunkte, die in der Arbeit sonst noch herangezogen sind, lassen sich im Referat nicht erfassen.

Husten (Jena).

Reni, William, Wann beginnt die Schwangerschaft? (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 20, S. 1084.)

Aus Beobachtungen bei Japanerinnen und Chinesinnen schließt R., daß das Ei der letzten Menstruation befruchtet wird und die Schwangerschaft 1—3 Tage nach dem befruchtendem Beischlaf beginnt. Er fand häufig als erstes Schwangerschaftszeichen bei der mongolischen Rasse eine leichte Schwellung der Genitalien, 3—4 Tage nach dem befruchtenden Beischlaf. *Husten (Jena).*

Litauer, Käte, Ueber zwei Fälle von Graviditas interstitialis. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 25, S. 1373.)

Klinischer und anatomischer Bericht über zwei typische Fälle von interstitieller Gravidität (gute Abbildungen). *Husten (Jena).*

Zimmermann, Robert, Graviditas interstitialis. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 29, S. 1607.)

Unter 83 Tubargraviditäten des Materials der Jenaer Frauenklinik waren zwei typische interstitielle. Bei dem ersten Falle (44jährige Frau) schwankte die klinische Diagnose zwischen extrauteriner Gravidität im zweiten Monat und Tubenwinkelmyom. Histo-

logisch war der Tubenkanal im halbkreisförmigen Verlauf neben dem Fruchtsack zu verfolgen. Bei der zweiten Beobachtung, einer interstitiellen Gravidität im dritten bis vierten Monat bei einem 18jährigen Mädchen, war trotz breitbasigem Aufsitzen des als Tumor imponierenden Fruchtsacks eine gute Abgrenzbarkeit und Beweglichkeit gegen den Fundus uteri vorhanden, so daß diagnostisch, namentlich bei Fehlen der Steilstellung des Fundus, Schwierigkeiten bestanden.

Husten (*Jena*).

Liebmann, Stefan, Eklampsie ohne Krämpfe. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 34, S. 1906.)

Eine 25jährige Erstgebärende wurde nach regelrecht verlaufenem Partus komatös und ging innerhalb eines Tages zugrunde. Die Diagnose einer Eklampsie ohne Krämpfe fand durch den typischen Befund bei der Autopsie, namentlich in der Leber, ihre Bestätigung. Außerdem fand sich eine Myodegeneratio cordis. Der Autor nimmt an, daß die Toxinwirkung auf das Herz im Vordergrunde gestanden habe, daß deshalb eine Blutdrucksteigerung ausgeblieben sei und es nicht mehr zu Krämpfen gekommen wäre. *Husten* (*Jena*).

v. Mikulicz-Radecki, F., Zur Physiologie der Tube. 1. Mitteilung: Experimentelle Studien über die Spontanbewegung der Kaninchentube in situ. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 30, S. 1655.)

Die alte Lehre von einer peristaltischen Bewegung der Tube in der Richtung vom Ovarium zum Uterus gewinnt neuerdings wieder an Bedeutung für die Frage der Art der Fortbewegung des Eies, nachdem sie lange Zeit infolge der Ueberschätzung des Wertes der Flimmerbewegung des Epithelsaumes an Interesse verloren hatte.

Verf. studierte die Bewegung der Tube in der eröffneten Bauchhöhle von Kaninchen, und zwar virginellen, schwangeren und solchen, die früher bereits geworfen hatten. Er sah in regelmäßigen Intervallen Kontraktionen bestimmter Stellen der Tube, die etwa ½ cm voneinander entfernt lagen, mit Verdickung benachbarter Partien, die durch Erschlaffen der Ringmuskulatur und Verdrängung zustande kamen. Die Kontraktionen erfolgten an vielen Stellen und zeitlich durcheinander, doch im ganzen in der Richtung vom Ovarium gegen den Uterus zu. Eine fortlaufende Peristaltik war nicht vorhanden. Die Kontraktionen an den einzelnen Punkten wurden mit Eintreten der Gravidität seltener; die Zeit der Befruchtung war von förderndem Einfluß auf die Intensität der Bewegung.

Als Resultat der Untersuchungen ergibt sich für den Tubeninhalt eine häufige Hin- und Herbewegung mit geringer Tendenz einer Verschiebung uteruswärts. Man muß danach annehmen, daß das Ei im Tubenlumen sich in einer Flüssigkeit befindet, um von der Tubenbewegung für die Fortbewegung Nutzen zu ziehen.

Kontraktionen des Uterus pflegen den Kontraktionen des isthmischen Tubenabschnittes zu folgen, doch in der Zeitfolge, daß auf jede dritte Tubenkontraktion etwa eine solche des Uterus kommt.

Husten (*Jena*).

Großmann, Hans, Ein Beitrag zur Tubenstieldrehung. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 18, S. 1001.)

Zur Beobachtung kamen drei Tubenstieldrehungen, und zwar einmal bei einem Tuboovarialtumor, zweimal bei Hydrosalpinx. G. findet bei seinen Fällen wie überhaupt bei Beobachtungen von echter Stieldrehung die Theorie von Sellheim bestätigt, die die Ursache der Erscheinung in einer fortgesetzten Rotationsbewegung intraperitonealer Organe bei Körperbewegungen sieht.

Für die Tubentorsion, die Achsendrehung vorher „normaler" Tuben, wird jedoch die Payrsche Theorie von der hydrodynamischen Wirkung des Inhalts gestauter Venen für richtig angesehen. Es dürften abnorm lange oder besonders geschlängelte infantile Tuben zur Torsion neigen. *Husten (Jena).*

Haim, Emil, Ueber Tubentorsion. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 25, S. 1401.)

Bei einer 22jährigen Frau bestanden seit einem Partus vor 17 Monaten kolikartige Schmerzen bei der Menstruation. Bei der Operation fand sich eine Torsion der rechten Tube um 360° bei Einschnürung derselben durch eine strangförmige Adnexverwachsung in der Mitte; im abdominalen Abschnitt fand sich weder etwas von Stauung noch Infarzierung. Die Tube zeigte lebhafte Peristaltik.

Die Beobachtung spricht gegen die Theorie Payrs, der in einer hydrodynamischen Wirkung des Inhalts gestauter Venen die Ursache der Torsion erblickt. Vielmehr muß man die Ursache in der Peristaltik der Tube suchen bei Fixierung einer Stelle durch Verwachsungen. *Husten (Jena).*

Dyroff, Rudolf, Zur Frage der Tubenperistaltik. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 34, S. 1891.)

D. gelang röntgenologisch der Nachweis der Tubenperistaltik nach vorsichtiger tropfenweiser Einbringung eines öligen Kontrastmittels in das Uteruscavum. Das Kontrastmittel wurde durch Uteruskontraktion zum Teil in die Tuben eingepreßt und war in diesen zwischen zahlreichen Kontraktionsringen als Füllungsspindeln und -perlen sichtbar, teils wurde es durch den Cervixkanal in die Vagina gepreßt.

Für die Richtung der Peristaltik in der Tube scheint die örtliche Reizwirkung des eingebrachten körpereigenen oder körperfremden Materials von Bedeutung zu sein, sodaß einerseits das Ei durch Reizwirkung am abdominalen Tubenostium eine uterinwärts gerichtete Peristaltik erzeugen, andererseits bei Entzündungen im Uteruscavum infektiöses Material eine Peristaltik in der Gegenrichtung, vom Cavum uteri zum Ovarium hin, hervorrufen dürfte. *Husten (Jena).*

Behrend, M., Beitrag zur Frage des Blutaustritts aus der Tube während der Menstruation. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 18, S. 1007.)

Bericht über einen Fall von eitriger Adnexerkrankung, bei dem sich aus einem Tubenrest durch Vermittlung einer Bauchfistel während der Menstruation Blut nach außen entleerte. *Husten (Jena).*

Brakemann, O., Der hämorrhagische Totalinfarkt der weiblichen inneren Genitalien. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Bei einem 26jährigen Weibe soll wegen „Epilepsie" eine Gravidität im dritten Monat unterbrochen werden. Der eingelegte Laminariastift

wird durch die vordere Zervixwand in das zwischen Uterus und Blase gelegene Gewebe durchgestoßen, ohne Verletzung des Peritoneums. Septisch kommt die Patientin zum Exitus. Das gesamte innere Genitale ist dunkelblaurot, vergrößert, völlig schwammig, mit Blut durchtränkt, die Serosa zart und glatt. Die Arterienlumina sind frei, die großen Venenäste desgleichen, doch sind kleinere Aeste der V. uterina thrombosiert. Auch mikroskopisch findet sich eine völlig blutige Durchtränkung des ganzen inneren Genitales nach Art der hämorrhagischen Infarzierung, Leukozytenschwärme in den Venen und im interstitiellen Bindegewebe, Nekrose zahlreicher Muskelbündel. Verf. sieht als Ursache der schweren Zirkulationsstörung die zahlreichen Thrombosen kleinster Uterus- und Ovarialvenen an, die sich zum Teil noch in die parametralen Venen hinein verfolgen ließen. Die Streptokokkeninfektion legte den Grund zu den phlegmonösen Veränderungen, die durch Fortschreiten der Infektion oder durch toxische Einflüsse die Gefäßwände oder Gefäßnerven schädigte, so daß es zur Lähmung und Verstopfung derselben kam und schließlich bei geringer und verminderter Triebkraft des Herzens zu dem Stauungsinfarkt des gesamten inneren Genitales.

W. Gerlach (Hamburg).

Wermbter, F., Ein Fall von Stauungsinfarkt des Uterus. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. berichtet kurz über einen Sektionsfall, der in vielen Beziehungen dem von Brakemann veröffentlichten (Virch. Arch., 255, 1925) gleicht.

Es fand sich bei einer 45jährigen Frau eine blutige Durchtränkung des unteren Uterusabschnittes infolge ausgedehnter Thrombose der Uterusvenen. Zwei Bedingungen hatten die Thrombose herbeigeführt. Die Stromverlangsamung in dem puerperalen Uterus und eine Gefäßwandschädigung durch die Keime bzw. deren Gifte. Die Infektion ging von der Zervixwand aus und griff auf die Parametrien über. Eine arterielle Embolie ist auszuschließen; es handelt sich vielmehr um einen Stauungsinfarkt.

W. Gerlach (Hamburg).

Halter, G., Beitrag zum Karzinosarkom des Uterus. (Wien. med. Wochenschr., 1925, Nr. 33, S. 1873.)

Beschreibung eines Falles von Karzinosarkom des Uterus mit zahlreichen Implantationsmetastasen des Peritoneums. Mikroskopisch fand sich Plattenepithel-, Adeno- und in soliden Zapfen wucherndes Karzinom. Das fibröse Stroma war stellenweise sarkomatös. Ob die Geschwulstanteile sekundär verschmolzen oder am selben Orte entstanden sind kann nicht entschieden werden.

Homma (Wien).

Heynemann, Ueber die Gefahren der Probeexzision beim Karzinom des Collum uteri. (Dtsche. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 34.)

Bei Karzinomen der Cervix und Portio genügt eine Probeausschabung nicht, sondern es muß eine Probeexzision gemacht werden. Verf. weist auf die Möglichkeit einer schwereren Infektion von diesem Eingriff aus hin.

Schmidtmann (Leipzig).

Lönne, Friedrich, Eine zyklische Blutung aus Blase und linkem Ureter bei fehlender Uterusblutung. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 21, S. 1129.)

Sogenannte vikariierende menstruelle Blutung aus Niere und Harnleiter ist bisher durch 2 Fälle der Literatur belegt. Ueber eine weitere Beobachtung berichtet L.: Eine jetzt 26jährige Patientin leidet seit dem 16. Lebensjahre alle 4 Wochen unter Rücken- und Kreuzschmerzen ohne menstruelle Blutung. Vor 2 Jahren trat zu diesen periodischen Beschwerden während 1—1½ Tagen die Entleerung eines blutigen Urins. Es wurde damals operativ eine beiderseitige Hämatosalpinx, sowie das rechte zystische Ovarium entfernt. Die periodischen Blutungen aus der Blase traten jedoch nach einem halben Jahr wieder auf. Abradierte Uterusschleimhaut zeigte jetzt nur Stromagewebe, keine Drüsen. Zystoskopisch konnte festgestellt werden, daß während der Zeit der periodischen Schmerzen eine Blutung aus dem linken Ureter stattfand und daß zahlreiche Blutungen in der Blasenschleimhaut vorhanden waren. Nach Entfernung auch des linken zystischen Ovariums keine Aenderung. Erst nach Applikation einer Röntgen-Kastrationsdosis hörten die vikariierenden Blutungen auf, unter denen Patientin körperlich sehr stark heruntergekommen war.

Die Grundlage der Erscheinungen wird von L. in einer konstitutionellen Hypoplasie des Uterus gesehen. *Husten (Jena).*

Akimoto, Toma, Zur Kenntnis des Sarco-Carcinoma ovarii. [Mit 3 Abbildungen im Text.] (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 32, 1925.)

Dicht neben einem Dermoidkystom des Eierstocks fand sich eine solide Geschwulst, die zum größten Teil als Rundzellsarkom anzusprechen ist, in welchem an mehreren Stellen Karzinomherde eingeschlossen sind. *Siegmund (Köln).*

Neumann, Hans Otto, Multiple Teratome in einem Ovarium. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 28, S. 1549.)

Die Kasuistik multipler Teratome in einem Ovarium wird durch 3 einschlägige Beobachtungen bereichert, darunter ein Teratom mit Schilddrüsengewebe, ein anderes mit Plattenepithelkrebs. Nur die Blastomerentheorie vermag das Auftreten multipler Teratome in einem Ovarium zu erklären. *Husten (Jena).*

Plaut, Alfred, Angeborene Ovarialzyste. [Congenital Ovarian cyst.] (Verh. d. New Yorker Pathol. Gesellsch., N. S., Bd. 24, 1924, Nr. 6—8.) [Proceedings of the New York Pathol. Society, N. S., Vol. 24, 1924, Nr. 6—8.]

Kirschgroße dünnwandige Eierstockzyste bei einem ausgetragenen ikterischen Neugeborenen. Uncharakteristisches teils kubisches teils zylindrisches Epithel. Keine Erkrankung der Mutter. Plazenta normal. Die Literatur enthält nur wenige einschlägige Fälle. Aetiologie unbekannt. *Plaut (New York).*

Greil, Alfred, Einwände gegen die Inkretionstheorie. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 18, S. 1001.)

Greil faßt seine ablehnende Stellung gegen die Inkretionstheorie und insbesondere gegen eine innersekretorische Funktion der Keimdrüsen in 25 Punkten zusammen. Die Arbeit ist im Referat nicht gut wiederzugeben. *Husten (Jena).*

Süsstrunk, G., Ueber die Beziehungen der progressiven Paralyse zu den Generationsvorgängen. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 48, 1925, H. 26, S. 1436.)

Eine 29jährige Erstgebärende zeigt im Verlauf der Gravidität das Bild der sich schnell entwickelnden progressiven Paralyse. Die Geburt ging ohne Schmerzen vor sich. Das Kind hatte positiven Wassermann, wies sonst keinen besonderen Krankheitsbefund auf. Ein Fortschreiten der Paralyse nach der Entbindung wurde nicht beobachtet. Autor berichtet über die einschlägige Literatur und hält bei paralytischen Schwangeren die Schwangerschaftunterbrechung für angezeigt. *Husten (Jena).*

Beckman, M., Zystische Veränderungen der Ovarien bei Extrauteringravidität und ihre Bedeutung. (Wien. med. Wochenschr., 1925, Nr. 22, S. 1263.)

Unter 133 Fällen extrauteriner Gravidität wurden 46mal zystische Veränderungen der Ovarien gefunden. Vielleicht ist eine Schädigung des Ovulums Ursache frühzeitiger Nidation. *Homma (Wien).*

Herrmann, E., Bau und Wesen des hypoplastischen Ovars. (Wien. med. Wochenschr., 1925, Nr. 24, S. 1415.)

Das hypoplastische Ovar ist zumeist enorm groß, glatt, narbenarm mit starker Bindegewebsvermehrung in der Rindenschicht.

„Die Ausreifungsbehinderung Graafscher Follikel führt zur Follikeldegeneration und zur Bildung eines kleinzystischen Ovars.

Rasche Degeneration nicht ausgereifter Follikel führt zur Amenorrhoe und Genitalhypoplasie, während langsame Degeneration (eine Art Follikelpersistenz) zur Hyperplasie des Endometriums und Blutungen den Anlaß gibt.

Im hypoplastischen Ovar fehlt die Corpus luteum-Bildung völlig oder ist zumindest behindert." *Homma (Wien).*

Szegö, Paul, Ueber Hauterkrankungen bei Störung der Ovarienfunktion. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 19, S. 1018.)

Ein häufiges Zusammentreffen von Hautkrankheiten wie Acne rosacea, Acne vulgaris, Acne vulgaris mit Comedonen, Ekzem, Pruritus, Dermatitus, Hautschwitzen, Neurodermatitis und Impetigo herpetiformes mit Menstruationsstörungen aller Art, Amennorrhoe, Klimax praecox veranlaßt S. zu der Annahme, das eine pathologische Eierstocksfunktion sowohl den Hauterkrankungen wie den genitalen Störungen zugrunde liege. In der Tat gelang es ihm, in einem großen Teil der Fälle mit Ovarialextrakt (Glanduovin Richter) gleichzeitig Haut- und Geschlechtsleiden günstig zu beeinflussen. *Husten (Jena).*

Haas, A., Zur Aetiologie der Blasenmolen. (Med. Klin., 1925, Nr. 22.)

Verf. berichtet über eine Patientin, die mehrere Molenschwangerschaften durchmachte. Die Operation ergab, daß beide Ovarien in mannsfaustgroße multizystische Tumoren verwandelt waren, die unter Zurücklassung des Uterus entfernt werden. Histologisch handelt es sich um Luteinkystome oder nach Pick um eine Degeneratio polycystica luteinalis. Bezüglich der Entstehung der Blasenmole schließt

sich der Verf. Pick an, „daß durch eine primäre Ueberproduktion von Luteingewebe ein Uebermaß chorioepithelialer Aktion im Uterus (oder in der Tube) und hierdurch die Umwandlung des Eies zur Blasenmole veranlaßt wird". Dies trifft auf die Patientin sicher zu, da alle drei Schwangerschaften mit Blasenmole endeten. Besonders interessant ist der Fall durch das familiäre Auftreten der Blasenmolen; auch die Schwester der Patientin hatte eine Molenschwangerschaft durchgemacht.

W. Gerlach (Hamburg).

Orthner, F., Akutes Hydramnion und Chorionepitheliom. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 17, S. 925.)

Bei einer 25jährigen Frau, die drei normale Partus sowie vor einem Jahr eine Frühgeburt im 5. Monat durchgemacht hatte und seit 5 Monaten wieder schwanger war, fand sich bei der Operation, die bei abnorm schneller Zunahme des Bauchumfangs wegen Verdacht auf Ovarialkystom vorgenommen war, ein enorm vergrößerter dünnwandiger Uterus mit einer Zwillingsschwangerschaft sowie reichlich Fruchtwasser. Die Früchte entsprachen dem 5. Monat. In der Uteruswand zeigte sich histologisch das Bild des destruierenden Chorionepithelioms. Verf. nimmt an, daß die Geschwulst von den Zotten der vorletzten Gravidität, die im 5. Monat zu Ende gegangen war, abzuleiten ist.

Husten (Jena).

v. Oettingen, K., Der Salzstoffwechsel in der Plazenta. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 20, S. 1614.)

Das Blutserum des Neugeborenen ist relativ reicher an Chloriden als das Blut der Mutter. In stärkerem Maße noch ist der Phosphorgehalt des Neugeborenen-Blutes gegenüber dem mütterlichen erhöht. Es besteht also kein Gefälle zwischen Mutter und Kind. Eine einfache Diffusion in der Plazenta kann den erhöhten Salzgehalt im kindlichen Blut nicht erklären, vielmehr muß man eine aktive Tätigkeit der Plazenta annehmen, die zu einer Anreicherung der Chloride und Phosphate beim Kinde führt.

Abnorm hoch war der Phosphatgehalt des Blutes bei Eklamptischen.

Kreatinin findet sich im Blute der Puerperalen reichlicher als während der Schwangerschaft, dagegen bei Neugeborenen etwa in der gleichen Menge wie bei der Mutter. Hier dürften gewöhnliche Diffusionsvorgänge in der Plazenta vorliegen.

Husten (Jena).

Domagk, G., Bei der Eklampsie auftretende Endothelveränderungen und ihre Bedeutung. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, H. 21.)

In allen Fällen von Eklampsie lassen sich Veränderungen an dem endothelialen Apparat, vor allem in Leber, Milz, Glomeruli und Lungenkapillaren feststellen. Sie bestehen in einer Wucherung und Schwellung der Endothelzellen, sowie vermehrter Bildung und Loslösung von Monozyten. Die Wucherung und Schwellung der Endothelien kann so hochgradig werden, daß es dadurch zu Kapillarverschlüssen und Nekrosen (Leber) kommen kann. Die Veränderungen in den Lungenkapillaren gleichen denjenigen bei experimenteller Bakteriämie bei Mäusen (Staphylokokken), die ihrerseits wieder eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung des anaphylaktischen Schocks besitzen. Als Noxe kommt sowohl für die Eklampsie wie den

anaphylaktischen Schock parenteral aufgenommenes Eiweiß in Betracht. Die genannten Veränderungen der Kapillarendothelien der Lunge geben eine ausreichende Erklärung für die bei der Eklampsie besonders auffallende Atemnot und Cyanose (Störung des Gasaustausches durch die veränderten Kapillarwände). Hinweis auf die Bedeutung des retikuloendothelialen Apparates für den Eiweißstoffwechsel. *Danisch* (*Jena*).

Neugarten, Ludwig, Ueber das Schicksal der Kinder eklamptischer Mütter. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 35, S. 1938.)

Wenn man davon absieht, daß die Kinder eklamptischer Mütter z. T. Frühgeburten sind, so läßt sich kein bestimmter nachteiliger Einfluß der mütterlichen Erkrankung auf das Kind nachweisen. *Husten* (*Jena*).

Bublitschenko, Z., Zur Frage des Abortus spontaneus praeternaturalis. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 15, S. 827.)

Die von Neugebauer als Fistulae cervico-vaginales laqueaticae beschriebenen Veränderungen werden als Residuen einer Perforation der Zervixwand bei Aborten aufgefaßt, durch die einmal das Ei statt durch den äußeren Muttermund ausgestoßen sei. Zu den bereits früher von ihm veröffentlichten einschlägigen Beobachtungen fügt B. unter Eingehen auf die Literatur weitere hinzu. Es können auch bei diesem abnormen Geburtskanal durch spätere Nekrose zunächst erhalten gebliebener Gewebsbrücken des Portiorings einfache Zervixrisse vorgetäuscht werden. *Husten* (*Jena*).

Maczewski, Stanislav, Neurofibroma labii maioris dextri. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 29, S. 1629.)

Bei einer 51jährigen Frau, die zwölfmal geboren hatte, bei der dann vor 2½ Jahren die Uterusexstirpation wegen Corpuskarzinoms gemacht worden war mit energischer nachfolgender Röntgenbestrahlung, bildete sich in der rechten großen Schamlippe ein hühnereigroßer Tumor, der oberflächlich exulzerierte. Er wurde exstirpiert und erwies sich histologisch als Neurofibrom. Es fand sich außerdem noch ein erbsengroßer Tumor am Oberarm, der histologisch aus Haut und hypertrophischem Bindegewebe bestand. Autor negiert für den vorliegenden Fall die Diagnose einer Recklinghausenschen Krankheit. *Husten* (*Jena*).

Schugt, P., Das Ulcus vulvae acutum [Lipschütz] und seine Aetiologie. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 39, S. 2180.)

Das Ulcus vulvae acutum wird als angioneurotische Gangrän aufgefaßt. Der Bacillus crassus findet sich erst sekundär vor. Bei einer 28jährigen Patientin, bei der das Leiden seit acht Jahren bestand, bestand eine infantil-asthenische Konstitution und Sympathicotonus. *Husten* (*Jena*).

Benedek, T., Ueber isolierte Vulvovaginitis oidiomycotica und Balanoposthitis oidiomycotica als konjukale Infektion bei einem sonst gesunden Ehepaar. (Dermatol. Wochenschr., 1925, S. 435.)

Verf. beschreibt sehr ausführlich den in der Ueberschrift gekennzeichneten Fall einer 28jährigen Ehefrau, die ihren 32jährigen

Ehemann am sulcus coronarius glandis infizierte. Klinisch-objektiv war das Krankheitsbild durch das membranartige flächenhafte Wachstum gekennzeichnet, was ja auch sonst im Körper für Soor charakteristisch ist. Als Infektionsmodus wird der Gebrauch unreiner Instrumente bei Scheidenspülungen angesehen. Durch Behandlung mit 10%igen Arg. nitric. Spülungen der Vagina und Anwendung von Resorzinschwefelzinkpaste an den wunden Stellen der Vulva konnte die langwierige, quälende Affektion in einigen Tagen zur Abheilung gebracht werden.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Wharton, Lawrence R., Tuberkulose der Vagina. [Tuberculosis of the vagina.] The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 4.)

Tuberkulose der Vagina ist eine äußerst seltene Affektion. Sie ist fast nie primär, sondern sekundär (etwa bei Lungentuberkulose); in der Hälfte aller Fälle hat sich gezeigt, daß bei Sektion in Fällen von Vaginaltuberkulose Uterus, Tuben und Ovarien normal waren. Verf. berichtet über einen klinisch beobachteten Fall, bei einer 46jährigen, anscheinend schwer phthisischen Frau, die zahlreiche, makroskopisch etwas auf Malignität verdächtige Ulcera der Vagina hatte. Die mikroskopische Untersuchung der exzidierten Ulzera ergab typische Tuberkulose mit positivem Bazillenbefund.

Fischer (Rostock).

Benedek, T., Leukokeratosis glandis penis verrucosa et simplex. (Dermatol. Wochenschr. 1925, S. 1135.)

An Hand von drei Fällen, sowie unter Zuhilfenahme der Literatur beschreibt B. das Bild der Glansleukoplakien. Er teilt sie ein in Fälle von 1. einfacher Leukokeratose (reine Hyperplasie und Hypertrophie der Schleimhaut), 2. Leukosklerokeratose (derselbe Prozeß mit gleichzeitiger fortschreitender Atrophie), 3. Kraurosis penis (mit dem Bilde völliger Atrophie). Die Hauptätiologie ist die angeborene, seltener die erworbene Phimose; durch Druck entstehen Zirkulationsstörungen in den Schichten des Glansüberzuges und dadurch hyperplastische Zustände, Leukokeratose, Leukosklerokeratose, Kraurosis und schließlich eventuell das Karzinom. Die Begriffe Balanitis chronica und Leukokeratosis sind miteinander identisch.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Frei, W., Urethritis posterior chronica mycotica. (Dermatol. Wochenschr., 1925, S. 411.)

„Bei einem wiederholt an Gonorrhoe erkrankten, nicht an Diabetes leidenden“ 39jährigen Manne wird eine Urethritis posterior chronica mycotica festgestellt, die sich auch endoskopisch nachweisen läßt. Der zu den Schimmelpilzen gehörende Krankheitserreger wird aus dem Urin des Patienten in Reinkultur gezüchtet. Eine aus demselben hergestellte Vakzine gibt, interkutan appliziert, bei dem Kranken stärkere Reaktionen als bei Kontrollpersonen. Agglutinations- und Komplementbindungsversuche fallen negativ aus.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Wiede, K., Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der männlichen Harnröhrenschleimhaut und ihrer drüsigen Anhänge. (Dermatol. Wochenschr., 1925, S. 793.)

Für den Kenner histologischer Verhältnisse der männlichen Urethra bietet die Arbeit kein Interesse. Neue Tatsachen sind nicht gefunden. Da auch wohl der Verf. am Sektionstisch kaum Gelegenheit zur Untersuchung frischer Urethritiden hatte, ist die letzte Angabe: „akute Prozesse lassen die Drüsen fast frei“ bei passender Gelegenheit unbedingt nachzuprüfen! Von den in der Fossa navicularis so häufigen alten Infiltraten ist nicht die Rede. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Thieme, Jul., Thrombophlebitis am Präputium. (Dermatol. Wochenschr., 1925, S. 1083.)

Verf. bringt zwei solche Fälle mit einer Abbildung, in denen es im Sulcus coronarius zur Thrombose der Vena dorsalis penis gekommen war. Da gleichzeitig eine venerische Affektion anamnestisch bei beiden Patienten (34- und 35jähriger Mann) in Frage kam, wird die Differentialdiagnose besprochen. Aetiologisch wird andeutungsweise vermutet, daß die am Penisschaft ja nicht seltenen Hautvarizen auch die Ursache für die Phlebitis abgegeben haben könnten.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Neugebauer, Fr., Ueber ein angeborenes Divertikel der Harnröhre mit Steinen. (Bruns Beitr., Bd. 132, S. 719.)

Bei einem 20jährigen ♂ finden sich am Hodensack 3 Vorwölbungen, die unterste stellt die Hoden dar, die mittlere hat die Größe eines Hühnereies, daneben ist noch eine pflaumengroße. Diese letzteren Tumoren sind steinhart, sie zeigen fühl- und hörbare Krepitation. Mit den größten Metallkathetern kommt man ohne Hindernis in die Blase. Im Röntgenbild erkennt man Steinschatten. Die Operation ergibt ein Divertikel in dem sich mehrere Konkremente finden. Der exstirpierte Sack hat eine sehr derbe Wand und ist innen mit einem intakten Epithelbelag ausgestattet. Es handelt sich um ein angeborenes Divertikel mit 14 Steinen die chemisch als Phosphatsteine analysiert wurden. *Th. Naegeli (Bonn).*

Grund, W., Beitrag zum spontanen Untergang des gesunden Hodens. (Dermatol. Wochenschr., 1924, Nr. 49, S. 1589.)

Die Arbeit bringt die Beschreibung eines letzten Endes nicht ganz aufgeklärten Falles von sehr schnell verlaufender Hodennekrose. An dem chirurgisch entfernten Hoden wurde histologisch eine thrombosierte Arterie, ein stellenweise hämorrhagisch imbibiertes Parenchym und mehrere interstitielle Blutungen festgestellt, starke Lipoidablagerung und geringe Verkalkung. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Marshall, Clement H., Syphilitische Elephantiasis des Scrotums. [Syphilitic elephantiasis of the scrotum.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 12.)

Bei einem 30jährigen Neger mit Syphilis fand sich eine erhebliche Elephantiasis des Scrotums (Umfang maximal 46 cm). Die lederartig verdickte Haut wies mikroskopisch in der Epidermis kaum Veränderungen auf, aber in der Cutis (Vermehrung der kollagenen Fasern, Schwund der elastischen Fasern, Plasmazellinfiltrate, besonders perivaskulär, Erweiterung der Lymphräume, die Arteriolen zum Teil obliteriert). Auf antisyphilitische Behandlung rasch Verkleinerung des Skrotums. *Fischer (Rostock).*

Saleeby, Eli R., Samenblasen von Syphilitikern. [Seminal vesicles from syphilitic patients.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 15.)

Untersucht wurden die Samenblasen von 28 Sektionsfällen syphilitischer Männer. In keinem Falle fanden sich makroskopische syphilitische Veränderungen, in keinem sicher als luisch zu bezeichnende mikroskopische Befunde; nur in 2 Fällen fanden sich in der Serosa perivaskuläre Infiltrate mit Rund- und Plasmazellen. Die Untersuchung auf Spirochäten nach der Levaditischen Methode hatte stets negatives Ergebnis. Sicher syphilitische Affektionen der Samenblasen sind offenbar außerordentlich selten. *Fischer (Rostock).*

Mueller, B., Zur Technick des Spermanachweises. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med.. 6, 1925, H. 4.)

Im Zentrum eines Spermaflecks liegen viel mehr Spermien als in der Peripherie. Man kommt in vielen Fällen mit kurzem Mazerieren kleiner Zeugstückchen in Wasser oder Pepsinsalzsäuregemischen aus. Diese Methode ist stets zuerst zu versuchen. Von den Färbemethoden im Stoff ist, wenn auch etwas umständlich, am besten die von Joesten. In schwierigeren Fällen empfiehlt es sich, verdächtige Stoffpartien zu zerschneiden und 24 Stunden in destilliertem Wasser kalt zu mazerieren, wobei man zweckmäßig nach vierstündiger Mazeration ein prom. Sublimatlösung zugießt, auf vier Teile ein Teil, Untersuchung dann im Zentrifugat. Die Florencesche Reaktion fällt noch bei wässriger Verdünnung von 1 : 35 positiv aus; Sublimatzusatz hindert sie nicht wesentlich, Formalinzusatz hebt sie gewöhnlich auf. Das lufttrockene Präparat färbt man am besten nach May-Grünwald oder mit Eisenhämatoxylin. *Helly (St. Gallen).*

Iljinski, W. P., Die pathologische Anatomie, Histologie und Pathogenese der gonorrhoischen Epididymitis. (Ztschr. f. urol. Chir., 17, 1925, 213.)

Die gonorrhoische Infektion des Nebenhodens erfolgt gewöhnlich durch den Samenleiter per continuitatem. Eine Infektion auf dem Lymphweg kann nur in denjenigen Fällen erfolgen, bei welchen die Lymphgefäße des Nebenhodens sich im Embryonalzustand befinden, ist noch experimentell zu erweisen. Eine Infektion auf dem Blutweg ist bei allgemeiner Generalisation der Gonorrhoe möglich.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Tzulukidze u. Simkow, Untersuchungen über die Bewegungen des Vas deferens. (Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 14, 1923, S. 105.)

In Versuchen am lebenden, aber betäubten Tier, sowie in Versuchen an ausgeschnittenen Samenstrangstücken stellten die Verf. Prüfungen über die Eigenbewegungsmöglichkeit bei elektrischer Reizung an. Es wurden keine spontanen elektrisch ausgelösten Bewegungen trotz einstündiger Beobachtung gesehen; falls also peristaltische Bewegungen des Samenstranges vorkommen, werden sie wohl nur in großen Pausen erfolgen. Wahrscheinlich erfolgen beim Tier Spontankontraktionen des Samenleiters während des Orgasmus. Durch elektrische Reizung lassen sich peristaltische Bewegungen des Samenstrangs

erreichen; aus dieser Feststellung ziehen die Beobachter den Schluß, daß die Eigenbewegung des Vas deferens peristaltisch ist.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Jacoby, Max, Ueber das sog. Os penis. (Ztschr. f. urol. Chir., 16, 1924, S. 102.)

Ueber Verknöcherungen im menschlichen Penis herrscht keine einheitliche Meinung. Sicher sind jene an Cavernitis, an Traumen mit Bluterguß, an syphilitische Gummen angeschlossenen Penisverknöcherungen pathologisch. Andere Penisverknöcherungen treten im Anschluß an Induratio penis plastica auf, wieder andere scheinbar ohne jede Aetiologie. Diese hat man mit tierischen Penisknochen verglichen, d. h. als ein Analogon zum Os priapi der Tiere aufgefaßt. Jacoby ging von einem menschlichen Fall von Penisverknöcherung aus und zog die tierischen Penisknochen zum Vergleich heran. Bei Tieren findet sich diese Erscheinung an Vertretern, die eine ausgesprochene Glans penis haben. Für jede Tierart kann der sehr charakteristische Knochen als Artmerkmal gelten. Der Penisknochen dieser Tiere liegt stets dorsal der Harnröhre und sitzt mit seiner Wurzel dem Septum der Schwellkörper auf. Im Gegensatz dazu wird eine genau untersuchte Verknöcherung im Penis eines Mannes als fibrometaplastische Verknöcherung bezeichnet, welche sich in der Tunica albuginea der Schwellkörper abspielte und zwar im Schaftteil des Penis bzw. in seinem Wurzelgebiet. Der Penisknochen des Menschen duldet keinen Vergleich mit dem Os glandis oder Os priapi der Tiere. Es liegt kein Atavismus vor.

G. B. Gruber (Innsbruck.)

Diehl, K., Ueber das primäre Urethralkarzinom des Mannes. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. berichtet über zwei Fälle von Urethralkarzinom beim Manne. Im ersten Falle liegt ein sicheres primäres vor, im zweiten wäre noch die Möglichkeit eines Fistelkarzinoms differentialdiagnostisch in Frage zu ziehen.

W. Gerlach (Hamburg).

Brack, Erich, Anatomische Untersuchungen über den menschlichen Penis, über sein Wachstum und seine Alterserscheinungen. (Ztschr. f. urol. Chir., 15, 1924, 163.)

Die Untersuchung von 50 Fällen des Penis vom Neugeborenen bis zum hohen Greisenalter liegt der Arbeit zugrunde. Verf. bringt zuerst normalanatomische und -histologische Angaben, so vor allem über den ganz verschiedenartigen Gewebsbau der vier verschiedenen Schwellkörper, ferner über das periphere Nervensystem, dessen markhaltige und marklose, meist gemischte Faserzüge zwar gut bekannt, dessen Endigungen aber nirgends hinreichend dargestellt gewesen seien. Mit Regelmäßigkeit konnten nur Vater-Pacinische Körperchen und Meißnersche Endkolben gesehen werden. Im zweiten Teil der Arbeit beschreibt Brack die physiologischen Veränderungen des Penis bis zur Geschlechtsreife, im dritten Teil die Zeichen des Alters am menschlichen Penis. Die Sklerosierung des Albugineabindegewebes erscheint mit dem Eintritt der Pubertät und ist physiologisch nicht krankhaft. Die Induratio penis plastica ist eine eigene Krankheit, nicht aber eine Altersveränderung. Im vierten Abschnitt erörtert der Verf. die Zusammenhänge des anatomisch wechselnden Baues mit den



physiologischen Beanspruchungen oder Leistungen. Die Einzelheiten der interessanten Darlegungen sind höchst lesenswert.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Bonem, Paul, Ueber Aetiologie und neuere Therapie des Kryptorchismus. (Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 14, 1924, S. 267.)

Nach einem Referat über die bisherigen Meinungen von der Aetiologie des Kryptorchismus kommt Verf. zu der Ansicht, daß alle diese Meinungen nicht befriedigen können. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Walthard, Bernhard, Ueber das Kankroid der Prostata. (Schweiz. med. Wochenschr., 10, 1925.)

Als Vorbedingungen für das sehr seltene Entstehen von Plattenepithelkrebsen der Prostata kommen in Betracht: 1. die Persistenz der in der zweiten Hälfte der Fötalzeit gebildeten Plattenepithelien, 2. die Metaplasie von persistierenden Plattenepithelien oder Zylinderepithelien zu Zellen vom Typus der Epidermiszellen unter dem Einfluß eines chronischen, meist entzündlichen Reizes. — Der beschriebene Fall, ein 57jähriger Mann, der an chronischer Prostatitis litt, zeigt ein reines Kankroid der Prostata; das umliegende Gewebe infiltrierend, das aber keine Metastasen macht, im Gegensatz zu den übrigen Prostatakarzinomen. Seine Prognose ist aus diesem Grund relativ gutartig.

v. Albertini (Zürich).

Krompecher, E., Ueber Basalzellenhyperplasie und Basalzellenkrebse der Prostata. (Virch. Arch. 257, 1925.)

Zusammenfassend ergibt sich, daß Basalzellenhyperplasien in der Prostata bei Erwachsenen in etwa 45 % vorkommen und die Acini entweder in Form von Gürteln umgeben oder sich polsterartig in die Lumina vorwölben. Dieselben scheinen infolge von Entzündungen aufzutreten und entsprechen regeneratorischen Hyperplasien. Schilderung eines Falles, wo das Drüsenepithel infolge von regeneratorischer Dysplasie durch ortsfremdes Stachelzellenepithel vertreten ist. Schilderung eines soliden Basalzellenkrebses der nach Allem von hypoplastisch gewucherten Basalzellen ausgegangen ist und dreier azinöser bzw. zylindromatöser Basalzellenkrebse, welche vielfach Uebergänge und Kombinationen mit sonstigen Typen erkennen lassen.

Bei der Einteilung des Prostatakrebses empfiehlt es sich, einesteils solide Krebse (carcinoma solidum), andererseits Adenokarzinome zu unterscheiden. Beide zerfallen in die Untergruppen der häufigen Rundzellenkrebse und der seltneren Basalzellenkrebse. Zur Hauptgruppe der soliden Krebse gehören außerdem noch die seltenen Stachelzellenkrebse bzw. Hornkrebse, und unter den Adenokarzinomen finden sich gleichfalls selten Typen von Zylinderzellenkrebsen.

W. Gerlach (Hamburg).

Irsa, Ali, Thoracopagus tetrabrachius. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 39, S. 2207.)

Bei der beobachteten Doppelmißbildung fand sich ein gemeinsames Herz und eine gemeinsame Leber, sonst getrennte Organsysteme. Alle Herzteile waren doppelt vorhanden, bis auf den gemeinsamen Sinus reuniens. Bei dem rechten Anteil war eine Transposition der großen Gefäße vorhanden. Verschiedenheiten zwischen beiden Miß-

bildungshälften bestanden auch in der Ausbildung der großen Venen. Die Ventrikel (gemeint sind wohl die den linken Ventrikeln entsprechenden) kommunizierten breit miteinander. *Husten (Jena).*

Arndt, H. J., Zur Kenntnis der tierischen Doppelmißbildungen [Cephalothoracopagus monosymetros monoprosopus von der Ziege. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Ausführliche kasuistische Mitteilung. *W. Gerlach (Hamburg).*

Wankel, W., Beitrag zur Kasuistik und Kritik der angeborenen Mikrognathie. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Nach einer Besprechung des bisher über die Mikrognathie Bekannten bringt Verf. eine eigene Beobachtung von Mikrognathie bei zwei Kücken. *W. Gerlach (Hamburg).*

Ucke, A., Ueber Persistenz der Kloake beim menschlichen Fötus. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Kasuistische Mitteilung, die sich dadurch auszeichnet, daß 1. er das früheste Stadium einer solchen Mißbildung darstellt, die bisher beobachtet worden ist, 2. der Embryo in allen seinen Teilen vollkommen erhalten ist, 3. er frisch fixiert und daher auch in seinen histologischen Einzelheiten gut erhalten ist. *W. Gerlach (Hamburg).*

Nußhag, W., Ueber das gehäufte Auftreten einer Mißbildung am Fohlendarm. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 41, 1925, Nr. 40, S. 646—648.)

Verf. teilt drei Fälle von Mißbildungen des Darmes der gleichen Art bei neugeborenen Pferden mit, die von demselben Vatertier, aber verschiedenen Stuten stammen. Es handelt sich um das Fehlen von Teilen des großen und kleinen Colons, wobei die betreffenden Darmteile blind enden. Als Ursache dieser Mißbildungen bei Nachkommen ein und desselben Hengstes dürfte nach dem Verf. eine vererbte mangelhafte Anlage der betreffenden Darmabschnitte anzunehmen sein. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Lehmann-Facius, Hermann, Ueber die Dosalspaltung des Darmes bei Rachischisis. [Mit 4 Abbildungen im Text.] (Frankf. Ztchr. f. Pathol., Bd. 31, 1925.)

Erkennt man an, daß die Rachischisis als persistente Urmundspalte aufgefaßt werden kann, so ist es möglich, auch in der Darmspalte eine entsprechende Hemmungsbildung zu sehen. Das Bindeglied in der Entwicklung beider bildet die Chordaanlage, als zeitweiliger Bestandteil der Urdarmdecke. Bleibt die mediane Vereinigung der ursprünglich paarig angelegten Chorda durch Offenbleiben des Urmundes aus, so werden sich bei einem Keim mit weitgehender Hemmungstentenz auch die der Chordaunterfläche unmittelbar anliegenden Darmlippen nicht nach der Mittellinie zu vorschieben. Denn nach Hertwig sind der Schluß des bleibenden Darmes an der Rückenseite und Entstehung der Chorda dorsalis aus der Chordaplatte eng zusammenhängende Entwicklungsvorgänge. *Siegmund (Köln).*

Müller, I., Ein Fall multipler Amnionabschnürungen. (Med. Klin., 1925, Nr. 25.)



Verf. berichtet über multiple Mißbildungen bei einem neugeborenen Kind, das neben Hypo- auch Aplasien einzelner Gliederteile, sowie scheinbare Hyperplasien zeigte. Es kann kein Zweifel sein, daß es sich bei allen Mißbildungen um die gleiche amniogene Ursache handelt. Die scheinbaren Hyperplasien sind bedingt durch hochgradige Oedeme, hervorgerufen durch unvollständige Abschnürungen, die nur Zirkulationsstörungen im Gefolge hatten. *W. Gerlach* (*Hamburg*).

Rothschild, P., Arhinencephalia completa, eine neue Form der Arhinenzephalie — mit Betrachtungen über die formale und kausale Genese von Arhinenzephalie und Zyklopie. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 65—79, mit 4 Tafelabb.)

Als Arhinenzephalie war bisher der Defekt des Riechhirns mit einer mehr oder minder hochgradigen Mißbildung der Nase bekannt. Von P. Rothschild wird jetzt erstmals das vollkommene Fehlen des Nasenapparates und -gerüstes beschrieben, und zwar an einem Neugeborenen:

Vollständiger Defekt der äußeren Nase und des Philtrum, des Septum, des Ethmoidale, der Lacrinalia, des Vomer, medianer Defekt des Zwischenkiefers (jederseits war ein lateraler Inzisivus vorhanden), mediane Gaumenspalte, nur eine Orbita, in ihr zwei Augen (das rechte zystisch, links Mikrophthalmus), vollständiger Defekt der Frontalia und Ersatz durch das linke Parietale, Fehlen der vorderen Schädelgrube, Hydrocephalus (an Stelle des Telenzephalon eine Blase), abnorme Beugung des Gehirns, Fehlen der Epiphyse, der Hypophyse, des Balkens, der Fornix, der Flocculi und der Kleinhirntonsillen, Hypoplasie des Wurms, starkes Hervortreten der Oliven, Fehlen der Nebennieren.

Rothschild bezeichnet seinen Fall als Arhinencephalia completa und faßt die 5 Formen, in die Kundrat 1882 alle bisher beobachteten Varianten der Arhinenzephalie eingeteilt hat, als Arhinencephalia incompleta zusammen. Der Zusatz „completa" — „incompleta" charakterisiert dabei den Befund an der Nase, nicht am Rhinenzephalon; denn im kompletten Fehlen des Riechhirns stimmen fast alle Arhinenzephalen überein.

Das Fehlen der Nebennieren teilt die komplette Arhinenzephalie mit der Anenzephalie mit seiner noch gewaltigeren Hemmungsbildung des Gehirns.

Bei der Zyklopie bedingt die Störung der Seitenwand des Prosenzephalon, nämlich die Ausstülpung einer gemeinsamen Augenblase, auch einen Defekt seiner vorderen Wand. In Rothschilds Fall beschränkt sich die Entwicklungsstörung auf die Vorderwand des Prosenzephalon, seine Seitenwand blieb entsprechend der normalen Ausstülpung einer Augenblase jederseits normal. Das Vorkommen einander ähnlicher hochgradiger Entwicklungshemmungen des sekundären Vorderhirns bei Zyklopie und Arhinenzephalie spricht gegen die von E. Schwalbe und H. Josephy angenommene Möglichkeit einer Trennung beider nach ihrem teratogenetischen Terminationspunkt. Der Defekt des ganzen Stirnfortsatzes deutet auf eine noch frühere Terminationsperiode als bisher angenommen wurde, also noch vor der dritten Embryonalwoche. Das Vorhandensein zweier mißbildeter Augen bei Fehlen des Stirnfortsatzes spricht gegen Culps Theorie, daß das Nichtherunterwachsen des Stirnfortsatzes nicht sekundär sei, sondern die primäre Veranlassung zur Zyklopie.

Das Fehlen des lateralen Nasenfortsatzes bei Vorhandensein je eines Inzisivus beiderseits spricht gegen die von **Albrecht** und **Grünberg** angegebene Theorie, daß dieser bei der **Entstehung des Zwischenkiefers** beteiligt sei, und zugunsten der Theorie von **Inouyes**, daß diese Rolle dem medialen Nasenfortsatz und dem Oberkieferfortsatz zukommt. Zwei vergleichend herangezogene Säuglingsschädel mit einer Nahtlinie zwischen medialem und lateralem Inzisivus sprechen sogar für ein gesondertes Ossifikationszentrum im Oberkieferfortsatz.

Bei völlig normaler Stirn, d. h. mit normaler Haargrenze, Breite und Höhe ersetzt den völligen Defekt der Frontalia das linke Parietale mit einer Verschiebung des ganzen nur zwei Tubera aufweisenden Schädels im Sinne einer Rotation. Dieser Befund und sein Vergleich mit dem Anenzephalenschädel führt **Rothschild** für die **Genese der normalen Stirn** zu der Vermutung, daß die Belegknochen des Schädeldaches, vielleicht auch die Nasalia am Vorderende des Neuralrohrs entstehen und sich erst von da über den Gehirnschädel vorschieben. *Pol* (*Rostock*).

Cohrs, Paul, Ueber ein Hodenteratom eines Haushahnes [Gallus domesticus] mit Kankroidcharakter. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. 4, S. 305.)

Bisher sind anscheinend erst 6 Fälle von Teratomen bei Vögeln veröffentlicht worden. Der in vorliegender Arbeit ausführlich beschriebene und abgebildete neue Fall aus dem Joestschen Institut betrifft ein doppeltfaustgroßes und 525 g schweres Teratom des Hodens eines Haushahnes, das als ein monogerminales, solides Tridermom mit unreifem Charakter eines Teiles seiner Gewebe gekennzeichnet wird. Der ektodermale Bestandteil, der über die Hälfte des Tumors ausmacht, entspricht einem Kankroid. Verf. zeigt, daß auch bei den Vögeln ebenso wie bei den Menschen und bei den Haussäugetieren die Hoden einen Lieblingssitz für Teratome darstellen. Bezüglich ihrer Entstehung denkt er in erster Linie an Genitalzellen, die infolge Nichteindringens in die Genitalstränge aus dem natürlichen Verband ausgeschaltet geblieben sind. *Kirch* (*Würzburg*).

Schmincke, A., Zur formalen Genese des Teratoma diphyllicum. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 502—511, mit 6 Tafelabb.).

Ein zwölf Tage alter Knabe zeigte mehrfache Mißbildungen der linken kaudalen Körperhälfte: Defekt der linken Niere, des linken Hodens, Nebenhodens, Vas deferens und der linken Samenblase, des linken Unterschenkels, teratoide Geschwulst, mit ihrer Hauptmasse an Stelle der fehlenden Niere, mit Durchwachsung der Muskulatur des Oberschenkelstumpfes und teilweise des pelvinen Gewebes.

Histologisch erweist sich die Geschwulst als Teratoma diphyllicum aus ekto- und entodermalen Formationen, nämlich fast ausschließlich aus Glia in teils ausdifferenziertem, teils embryonalem Zustand mit Neuroepithelzysten, aus daneben verschwindenden mit Zylinder- und Plattenepithel ausgekleideten, also vorgeschritten ausdifferenzierten Entodermzysten.

Im Gegensatz zum Teratoma adultum mit seinem Wachstum des nervösen Gewebes innerhalb der Grenze der Geschwulst, aber auch im Gegensats zu einem „maligne“ wachsenden gliös-nervösen Teratomanteil sei des Eierstocks, metastasierend aufs Peritoneum, sei des Halses, metastasierend in Lymphdrüsen, haben wir hier ein diffuses, infiltrierendes, nervöses Tumorwachstum, wie es die Literatur der sakrokokzygealen Teratome bisher nicht verzeichnet.

Die ausgedehnten Defekte und das Teratom müssen hier als syngenetisch angesehen werden: In der 3. bis 5. embryonalen Woche traf eine Störung links Keimdrüsenanlage, meso- und metanephrogenen Gewebsstrang, primären Harnleiter, Extremitätenanlage, Canalis neurentericus und Schwanzdarm. Das zweiblättrige Teratom ist nicht durch dreiblättrige Entwicklung oder sekundäre Rückbildung eines dritten Blattes entstanden, sondern ebenso wie die ausgedehnten Defekte infolge lokaler Entwicklungsstörung, eben der Kaudalgegend.

Pol (*Rostock*).

Hobmaier, M., Wie entsteht das Hämomelasma ilei et jejuni des Pferdes? (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 53, 1925, H. 1, S. 76—80.)

Entgegen der bisherigen Anschauung über die Entstehung des Hämomelasma ilei et jejuni des Pferdes (subseröse, oft multipel auftretende Blutungen, die bei längerem Liegen der Leiche durch Einwirkung von H_2S schwärzlich verfärbt erscheinen [hämatogene Pseudomelanose]), kommt Verf. auf Grund seiner Versuche mit Askariden und Sklerostomen zu der Ansicht, daß das Hämomelasma nicht durch Rhexisblutungen durch wandernde Parasitenlarven entsteht, sondern durch Diapedesisblutungen nach infektiös-toxischer Gefäßschädigung vom Follikelapparat aus verursacht wird.

Joest u. Cohrs (*Leipzig*).

Nöller, W. und Dobberstein, J., Zur Frage der histologischen Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 41, 1925, Nr. 30, S. 465—471.)

„Die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes (besonders in der Leber und Milz) sind um so ausgesprochener, je mehr Fieberanfälle das Tier in den letzten, dem Tode oder der Schlachtung vorausgehenden Wochen gezeigt hat. Bei ruhender Anämie finden sich nur undeutliche, wenig charakteristische Veränderungen. Die bei der infektiösen Anämie auftretenden Veränderungen in der Leber und in der Milz sind nicht streng spezifisch. Sie finden sich auch bei der Piroplasmose und bei der Beschälseuche (einer Trypanosomose). Sehr wahrscheinlich werden sie sich bei allen Erkrankungen finden, bei denen Erythrozyten über das physiologische Maß hinaus durch Phagozytose aus der Zirkulation gezogen werden müssen. Die von Ziegler als „stationär oder sporadisch vorkommende Form der chronischen Anämie“ bezeichneten Veränderungen stellen nur das Endstadium der infektiösen Anämie dar. Eine richtige Beurteilung der histologischen Befunde ist immer nur unter Berücksichtigung des ganzen Vorberichtes und des Sektionsbefundes möglich. Die Diagnose der infektiösen Anämie ist auch heute nur unter Zusammenfassung aller zur Verfügung stehender Untersuchungs-

methoden möglich. Hierbei kann die histologische Untersuchung als wertvolle Unterstützung herangezogen werden."

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Jelínek, V. und Procházka, G., Beitrag zur Erforschung der Stuttgarter Hundeseuche. (Prager Arch. f. Tiermediz., 5, 1925, Teil A, H. 1 u. 2, S. 1—15.)

Verf. bestätigen den Fund von Spirochäten in den Nieren von an Typhus canum (sog. Stuttgarter Hundeseuche) gestorbenen Hunden. Die Kultivierung der Spirochäten ist unter anäroben Bedingungen möglich (bis jetzt jedoch keine reine Kultur erhalten).

Die Uebertragung der Krankheit auf Hunde ist durch intrakardiale, intraperitoneale und perorale Applikation des Infektionsstoffes möglich. Bei Infektion von Meerschweinchen tritt nur eine leichtere Form der Erkrankung auf.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Messner, H., Kongenitale Tuberkulose bei Kälbern. (Prager Arch. f. Tiermediz., 5, 1925, Teil A, H. 1 u. 2, S. 17—18.)

Kongenitale Tuberkulose bei Kälbern wurde bei 0,1% sämtlicher untersuchter Tiere (11866) festgestellt.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Baumann, R., Untersuchungen über Geflügelspirochätose. (Wien. tierärztl. Monatsschr., 12, 1925, H. 8, S. 378—385.)

Beschreibung des Erregers (Spirochaeta anserina sive gallinarum), der Uebertragungsversuche, des klinischen, pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen Befundes und der Therapie.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Fischer, W., Der Einfluß der Rasse in der Pathologie. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 29, 1925. Beiheft.)

Fischer bespricht die Beziehungen zwischen Rasseneigentümlichkeiten und Disposition zu bestimmten Krankheiten und gibt seine Erfahrungen wieder, die er bei den Chinesen machen konnte.

Appendicitis, Magengeschwür, Magenkrebs scheinen unter der chinesischen Bevölkerung seltener vorzukommen als unter den in China lebenden Europäern. Die Syphilis, bis vor wenigen Jahren in China in Gestalt schwerer Haut- und Schleimhautveränderungen bekannt, soll jetzt (wenigstens im Norden Chinas) in Form von Tabes und Paralyse so häufig sein wie in Europa. Noch andere Fragen werden gestreift, deren Beantwortung tieferen Einblick schaffen könnte in den Einfluß der Rasse, des Wechsels der äußeren Lebensbedingungen für die Entstehung und den Ablauf von Krankheiten. Die neue Betrachtungsweise kann man mit Kuczynski als ethnische Pathologie bezeichnen.

Berblinger (Jena).

Jahnel, Fr. und Lange, J., Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Framboesie und Syphilis: die Framboesieimmunität von Paralytikern. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 35.)

Versuche, die Framboesie vermittels eines im Kaninchenhoden fortgeführten Passagestammes auf die Haut von Paralytikern zu übertragen, gelangen nicht, trotz erhalten gebliebener Menschenpathogenität



des Kaninchenpassagestammes und Uebertragung eines spirochaetenreichen Impfmaterials. Der Paralytiker scheint gegen Framboesie die gleiche Immunität der Haut zu besitzen wie gegen Reinfektionen mit Syphilisspirochaeten.

Wenn weitere Versuche mit anderen Framboesie-Spirochaetenstämmen das gleiche Resultat haben sollten, so kann daraus geschlossen werden, daß die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen Syphilis und Framboesie engere sind, als bisher angenommen wird.

Wätjen (Berlin).

Hoffmann, Ueber teleangektatische und lividoartige Spätsyphilide [Brocqs essentielle Teleangiektasien und Ehrmanns Livedo racemosa]. (Dtsche. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 38.)

Mitteilung eigener Beobachtungen, die den Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen führen:

Ein beträchtlicher Teil der als essentielle (makulöse, diffuse und progrediente) Teleangiektasien und Livedo racemosa beschriebenen Fälle ist auf Syphilis zurückzuführen; deshalb wird für diese Fälle die Bezeichnung teleangiektatische und livedinöse (racemöse) Syphilide vorgeschlagen. Während bei Livedo racemosa Ehrmann eine obliterierende Endarteriitis subkutaner Gefäße fand, konnte Verf. bei essentiellen Teleangiektasien eine mächtige Hyperplasie der Media und Adventitia der subkutanen Arterien neben kapillaren und venösen Veränderungen nachweisen. Beide Erkrankungsformen sind Stigmata älterer Syphilis.

Schmidtmann (Leipzig).

Rosentul und **Kruglak,** Zur Frage der bakterioskopischen Diagnose der Lepra. (Dtsche. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 21.)

In diagnostisch schwierigen Fällen von Lepra ist zur Sicherung der Diagnose die bakteriologische Untersuchung des Lymphdrüsenpunktats vorzunehmen.

Schmidtmann (Leipzig).

Kyrle, J., Warum gibt es schuppende und nichtschuppende Erytheme? (Wien. med. Wochenschr., 1925, Nr. 6, S. 362.)

Schuppung ist der Ausdruck primären Angriffes der Noxe in der Epidermis; fehlende Schuppung deutet auf primäre Bindegewebsläsion. Die entzündlichen Erscheinungen in der Cutis nach Schädigungen, die in der Epidermis angreifen, können am Wege des Reflexbogens (zentripetale Nerven, Vasomotoren) zustande kommen.

Homma (Wien).

Wirz, Fr., Röntgenbestrahlung bei Syphilis. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 45.)

Erfahrungen mit Fällen, die infolge einer irrtümlichen Diagnose im Stadium primärer, sekundärer und tertiärer Lues mit Röntgenstrahlen behandelt waren, haben gezeigt, daß diese Fälle einer später eingeleiteten antisyphilitischen Kur viel schwerer zugänglich sind, und daß im tertiären Stadium das Krankheitsbild dann mit auffallend schwerer Anämie einhergehen kann. Die in allgemeiner und lokaler Beziehung ungünstige Beeinflussung durch die Bestrahlung wird durch die Zell- und Gewebsschädigung des syphilitischen Granulationsgewebes erklärt, wodurch eine Reaktionsverschlechterung der durch die Strahlen

gelähmten Zellen dem syphilitischen Virus wie dem dargebotenen Salvarsan gegenüber hervorgerufen wird. *Wätjen (Berlin).*

Buschke, A. und **Sklarz, E.,** Die histologischen Befunde an der mit überweichen Röntgenstrahlen bestrahlten Haut von Mäusen und Meerschweinchen. Keratitis am Meerschweinchenauge nach überweicher Bestrahlung. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 20.)

Bei überweichen Strahlen fanden sich nur bei sehr langer Einwirkung histologische Veränderungen, die sich rein auf die Epidermis beschränkten. Auch mit der überweichen Strahlung ließ sich bei einem Tier eine Keratitis erzeugen, für deren experimentelle Erzeugung bislang viel härtere Strahlungsgemische angewandt wurden.

Wätjen (Berlin).

Hawkins, J. A. und **Clark, H.,** Hautreaktionen gegenüber gleichzeitiger Einwirkung von strahlender Hitze und weichen Röntgenstrahlen. [Skin reactions to simultaneous treatments with radiant heat and soft X-rays.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 6, S. 761.)

Meerschweinchen wurden Suberythemodosen weicher Röntgenstrahlen, strahlender Hitze bis an die Grenze leichter Verbrennungen und beidem gleichzeitig ausgesetzt. Im letzteren Falle entwickelten sich, im Gegensatz zu der alleiniger Einwirkung des einen oder anderen, ausgesprochene Verbrennungen, die weit langsamer heilten als die geringen, die bei einem Teil der strahlender Hitze ausgesetzten Tiere auftraten. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Konrich, Beitrag zur Wirkung von Röntgen- und Ultraviolettstrahlen auf Antikörper in vivo und vitro. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 237.)

Unter dem Einfluß von Ultraviolettstrahlen fand eine Erhöhung des Agglutinationstiters bei der Immunisierung von Kaninchen mit gewaschenen Blutkörperchen nicht bestrahlten Kontrolltieren gegenüber statt, während bei Immunisierung mittels intravenöser Injektion von abgetöteten Typhusbazillen keine Differenzen des Agglutinationstiters zwischen bestrahlten und unbestrahlten Tieren nachweisbar waren. Dasselbe Resultat ergab Bestrahlung mit Röntgenstrahlen. Ein eindeutiger Einfluß von Röntgenstrahlen auf hämolytische Ambozeptoren und Komplement im Reagenzglase war nicht nachzuweisen. Bei Bestrahlung agglutinierender Seren (Paratyphus A u. B und Typhus-Serum) und Titerbestimmung mit frischer und mit wärmegetöteter Kultur konnte kein Einfluß der Strahlen nachgewiesen werden.

Randerath (Düsseldorf).

Litarczek, Stella, Ueber den Einfluß einiger auf den Parasympathikus wirkender Mittel auf die Bildung der Antikörper. [Agglutinine.] (Ztsch. f. d. ges. exp. Med., Bd. 46, 1925, S. 656.)

Gab die Verf. einem mit abgetöteten Typhusbazillen vorbehandelten Kaninchen in der Abfallsperiode des Antikörpergehaltes (9. Tag) 0,015 g Pilokarpin bzw. Physostigmin intravenös, so konnte 2 Stunden nach der Injektion ein erhöhter Agglutinationstiter festgestellt werden. Ebenso trat diese Wirkung bei mehrmaliger Verabreichung des Phar-

makons während der Anstiegs- und Abfallsperiode auf, ja in der Abfallsperiode kam es sogar zu einem weiteren Anwachsen des Titers. Die wenigen negativen Ergebnisse werden mit Tonusschwankungen im parasympathischen System erklärt.

Diese Versuche deuten nach Ansicht der Verf. auf das Bestehen einer Abhängigkeit zwischen dem parasympathischen System und der Antikörperbildung hin. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Landsteiner, K. und van der Scheer, J., Ueber die Antigene roter Blutkörperchen. I. Die Frage der Lipoidantigene. II. Flockungsreaktionen mit alkoholischen Extrakten roter Blutkörperchen. [On the antigens of red blood corpuscles. I. The question of lipoid antigens. II. Flocculation reactions with alcoholic extracts of erythrocytes.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 3, S. 425 u. Vol. 42, Nr. 2, S. 123.)

Aus den Versuchen wird geschlossen, daß die roten Blutkörperchen mehr als eine Substanz enthalten, die lytische und agglutinierende Antikörper bilden kann; nach Ausziehen aktiver Substanzen mit Alkohol enthalten die Stromata noch wirksames Antigen. Auch unterscheiden sich die Immunsera je nachdem man die roten Blutkörperchen oder die Extrakte zur Immunisation verwendet. Die aktiven Substanzen in den Extrakten stehen den Extrakten aus den heterogenen Antigenen nahe. Sie sind wahrscheinlich keine Eiweißkörper. Ihre immunisierende Fähigkeit wird durch Zufügen von Eiweiß (Serum) aufgehoben. Spezies-Spezifität bei Tieren scheint nicht nur auf ihren Eiweißen zu beruhen. Es lassen sich Flockungsreaktionen von Anti-Erythrozyten-Seren mit Emulsionen des alkoholischen Blutauszuges erzielen. Diese sind artspezifisch. Außer den homologen Reaktionen sind „heterogene“ zu beobachten als neues Beispiel heterogener Antikörper, die überhaupt eher die Regel als die Ausnahme sind. Gruppenspezifische Substanzen lassen sich mit Alkohol aus menschlichen roten Blutkörperchen ausziehen und durch Flockung mit gruppenspezifischen Immunseren nachweisen. Es wird ein Schema gegeben für die Eiweiß-Komponente und ihre Verbindung mit anderen chemisch verschiedenen Substanzen zur Erklärung der Beziehungen und Unterschiede der roten Blutkörperchen nahe verwandter und entfernter Arten. Dem Komplex Antigen sollen von ihm trennbare chemische Substanzen von Nichteiweiß-Natur angefügt sein, die an sich nicht antigener Art oder dies nur in geringem Grade sind. Artspezifität der Zellen und Artspezifität der Eiweiße entsprechen sich nach dieser Auffassung nicht.
Herxheimer (Wiesbaden).

Murphy, J. B. und Sturm, P., Ein Vergleich der Wirkung der Röntgenstrahlen und der trockenen Hitze auf Antikörperbildung. [A comparison of the effects of X-ray and dry heat on antibody formation.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, No. 2, S. 245.)

Wurde bei Kaninchen das lymphatische Gewebe mit Hilfe von Röntgenstrahlen reduziert — ohne das Knochenmark zu schädigen — so trat ausgesprochene Verringerung in der Bildung der Präzipitine, Bakterienagglutinine und Schutzantikörper auf. Umgekehrt, wurden

die Tiere trockener Hitze in der Weise ausgesetzt, daß die Tätigkeit der lymphatischen Organe zunahm, so kam es bei Immunisierungsvorgängen zu stärkerer Antikörperbildung als bei normalen Tieren.

Herxheimer (Wiesbaden).

Schmidt, H., Die Steigerung der Antikörperbildung durch intravenöse Manganchlorür-Einspritzungen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 74.)

Verf. dehnte die Walbum-Morchsche Erfahrung der Steigerung des Diphtherieantitoxingehaltes immunisierter Pferde nach intravenöser Injektion von $MnCl_2$ auch auf die Tetanustoxinbildung aus und fand, daß das Maximum der Wirkung eine Stunde nach der Einspritzung eintritt und eine halbe bis eine Stunde auf dieser Höhe anhält. Bei gleicher Behandlung konnte bei Meningokokkenimmunisierung des Pferdes die Komplementbindungsfähigkeit des Serums erhöht werden. Bei mit Typhusbazillen oder Pneumokokken vorbehandelten Kaninchen trat eine so schnelle Steigerung des Agglutinationstiters auf, daß Verf. an eine unspezifische Reizwirkung und nicht an eine spezifische Wirkung des Mangans „auf den Agglutinin bildenden Prozeß in den Zellen“ denkt. Das geschilderte Verfahren eignet sich zunächst nur bei der Herstellung von antitoxischen Seren.

Randerath (Düsseldorf).

Mühlmann, M., Ueber Komplementverstärkung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 248.)

Verf. erreichte eine Komplementverstärkung und Komplementstabilisierung bei Kaninchen- und Meerschweinchenversuchen durch subkutane Injektion von Staphylococcus-aureus- bzw. Bact.-coli-Kulturen, durch Injektion von Tuberculosis-bovinus-Bazillen in die Bauchhöhle oder durch Injektion von Dysenterietoxin in die Ohrvene.

Randerath (Düsseldorf).

Klopstock, Ueber das Wesen des sogenannten Komplements. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 51.)

Das Wesen der Komplementwirkung läßt sich durch die strukturchemische Betrachtungsweise Ehrlichs nicht in allem erklären; wohl lassen sich aber alle Erfahrungen verstehen, wenn man die Komplementwirkung als an eine kolloidale Zustandsform geknüpfte sich vorstellt. Es würde auf diese Weise die Inaktivierung durch Hitze, Altern, Schütteln, Aufhebung der Komplementfunktion durch Einführen kolloidgelöster Körper sowie durch chemische Einwirkungen verständlich sein. Unter Zugrundelegen dieser Anschauung sieht Verf. in den Bakteriolysinen und Hämolysinen Profermente, die zu ihrer Aktivierung eines kolloidalen Systems von bestimmter Teilchengröße bedürfen. Verf. möchte den Begriff Komplement für das frische, unversehrte Serum in dem Sinne bestehen lassen, daß es Fermente durch seine unversehrte kolloidale Beschaffenheit zu aktivieren imstande ist.

Schmidtmann (Leipzig).

Dölter, W., Ueber den heutigen Stand der Blutgruppenforschung. (Med. Klin., 1925, Nr. 36.)

1. Es gibt beim Menschen vier Blutgruppen, die sich durch die Annahme zweier Rezeptoren A und B derart erklären lassen, daß A und B einzeln oder kombiniert vorkommen oder aber auch fehlen können. Der Nachweis kann durch wechselseitige Agglutination oder Hämolyse geführt werden.

2. Isoagglutination darf nicht mit Geldrollenbildung oder der sogenannten Autoagglutination verwechselt werden.

3. Die Blutgruppen werden nach den Mendelschen Regeln vererbt, wobei A und B dominant, nicht A und nicht B rezessiv sind.

4. Die Blutgruppendiagnostik ist zur Feststellung der Vaterschaft heute gerichtlich noch nicht verwertbar; zur Identifizierung von Blutflecken kann sie jedoch mit Erfolg herangezogen werden.

5. Bei sämtlichen Völkern kommen heute alle vier Gruppen vor; jedoch ist ihre prozentuale Verteilung bei verschiedenen Völkern eine verschiedene.

6. Beziehungen zwischen Blutgruppen und Konstitution bzw. Resistenz gegen bestimmte Krankheiten sind theoretisch denkbar und bisher für den Fall der Diphtherie-Immunität experimentell festgestellt worden. Auch zwischen dem serologischen Blutbefund bei Lues und Blutgruppe scheinen Beziehungen vorhanden zu sein.

7. Inkongruenz der Blutgruppe hat bei der Bluttransfusion von Mensch zu Mensch in manchen Fällen schädliche Folgen.

8. Auch bei anderen Warmblütern sind Blutgruppen beobachtet worden.

9. Eine teilweise Verwandtschaft zwischen menschlichen und gewissen tierischen Rezeptoren ist festgestellt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Schazillo, Zur Physiologie und Pathologie der Trephone. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 2.)

Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen:

Die Trephone befinden sich, wie es scheint, in reinerem Zustande in Lymphozytenauszügen, die aus peritonealen Exsudaten gewonnen werden, als im Embryonalextrakt.

Da die Trephone Nährstoffe sind, so steigern sie die assimilatorischen Prozesse in den Zellen und fördern den Gang des Regenerationsprozesses.

In unter der Wirkung von Trephonen gezogenen Herzkulturen von Kaltblütlern steigt die Arbeitsfähigkeit der Muskelelemente an (Herzschlag und Andauern eines bestimmten Rhythmus).

Die Inkrete stimulieren gewissermaßen die Dissimilationsprozesse in Zellen, die in vitro gezüchtet werden, indem sie die Emigration beschleunigen und die Karyokinese verkürzen. (Thyreoglandol und Testiglandol).

Adrenalin und Thymoglandol steigern außerdem das Wachstum der Zellen, indem sie zugleich auch die Assimilationsprozesse fördern.

Die Inkrete der Thymus bedingen ein besseres Zellwachstum in vitro als Adrenalin oder andere Extrakte der Thymus, können scheinbar außer Inkreten auch noch einen Zusatz von Trephonen enthalten, die von lymphoiden Elementen dieses Organs erzeugt werden.

Schmidtmann (Leipzig).

Toennissen, E., Ist die Reaktion des tuberkulösen Menschen auf Tebeprotin als Eiweißanaphylaxie aufzufassen? (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 46, 1925, S. 789.)

Obwohl das Tebeprotin schon in geringsten Mengen ($^1/_2$—$^1/_{10}$ mg) stark ausgesprochene spezifische Wirkung hat (Herd-, Stich- und Fieberreaktion), ist es nach den Untersuchungen weder ein Anaphylaktogen noch ein Präzipitinogen. Seine Wirkung beruht nach Ansicht des Verf. auf einer erhöhten spezifischen Reizbarkeit der Zellen, dessen Mechanismus noch nicht geklärt ist. Die Fieberreaktion sei wesentlich durch primäre Reizung (nicht die Folge der Resorption fiebererzeugender Stoffe aus dem tuberkulösem Gewebe) des Wärmezentrums bedingt. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Bronfenbrenner, J. J. und Straub, E. L., Der Einfluß des „Diaplyte"-Antigens Dreyers auf die Tuberkulose des Meerschweinchens. [The influence of the „Diaplyte" antigen of Dreyer on tuberculosis of the guinea pig.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 2, S. 257.)

Dreyer hat eine Methode angegeben, Tuberkelbazillen ihrer Säurefestigkeit zu berauben, und will mit diesen dann Bildung von Antikörpern in stärkerem Maße sowie gute therapeutische Erfolge bei experimenteller Tuberkulose erzielt haben. Da er nur wenige Tiere und bei einer Infektion von offenbar milder Art benutzte, haben die Verff. die Versuche mit derselben Technik an größerem Material nachgemacht, fanden aber das „Diaplyte"-Antigen bei tuberkulösen Meerschweinchen völlig wirkungslos. Die Erkrankung schien sogar schneller zu verlaufen, und der Tod früher einzutreten. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Levis, P. A. u. Loomis, D., Allergische Reizbarkeit. II. Anaphylaxie beim Meerschweinchen in ihren Beziehungen

zur Erblichkeit. [Allergic irratability. II. Anaphylaxis in the guinea pig as affected by the inheritance.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 3, S. 327.)

In den Versuchen zeigten solche Inzuchtlinien von Meerschweinchen, welche gegen Tuberkulose relativ widerstandsfähig waren, auch eine gewisse Widerstandsfähigkeit bei der Herbeiführung des anaphylaktischen Reaktionskomplexes.

Herxheimer (Wiesbaden).

Jones, F. S., Die Leber als Quelle des Bakterien-Agglutinins. [The liver as a source of bacterial agglutinin.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 6, S. 767.]

Trocknet man Serum und Gewebe, welches Agglutinin für Bakterien enthält, in vacuo über Schwefelsäure, was ohne Schaden für die Antikörper möglich ist, so kann man durch wässerige Auszüge des getrockneten Materials einen Ausgangspunkt erhalten, um den Antikörper-Gehalt genau zu vergleichen. Es fand sich dann die größte Agglutininmenge in der Leber, wenn die Tiere mit kleinen Antigendosen behandelt und bald getötet worden waren. Bei höherer Immunisation enthält das Serum die höchste Antikörperkonzentration. Eine einzelne Antigen-Injektion in eine Wurzel der Vena mesenterica führte zu beträchtlicher Agglutininkonzentration in der Leber. Diese Antikörperanhäufung in der Leber ist nicht auf Stapelung hier, noch auf das Leberblut zu beziehen, sondern es wird angenommen, daß das Agglutinin in der Leber gebildet wird.

Herxheimer (Wiesbaden).

Selter, Bedeutet Tuberkulinempfindlichkeit Tuberkuloseschutz? (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 23.)

Experimentelle Untersuchungen brachten Verf. von der Vorstellung, daß die Tuberkulinempfindlichkeit ein Gradmesser für die Tuberkuloseimmunität sei, ab. Bei Versuchen am Meerschweinchen zeigte es sich, daß gerade die Tiere, die als Folge der Vorbehandlung die geringsten tuberkulösen Veränderungen aufwiesen und sogar bei intravenöser Injektion von Alttuberkulin nicht reagierten, gerade am stärksten immun waren. Eine Immunität läßt sich nur erzielen (Versuche an Kälbern), wenn durch Injektion lebender Tuberkelbazillen eine Infektion gesetzt war. Die Schwierigkeit der Verwendbarkeit dieser Art der Schutzimpfung für den Menschen besteht in dem Auffinden der untersten Grenze der Wirksamkeit der Infektionsdosis.

Schmidtmann (Leipzig).

Goroncy, Ueber die Bedeutung der Temperatur für die Differenzierung der echten und falschen Isoagglutination. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1925, H. 1.)

Zur Blutgruppenbestimmung muß die noch bis etwa 20° auftretende Autoagglutination, die die Isoagglutination stören kann, durch geeignete Temperaturverhältnisse ausgeschaltet werden; Testsera müssen immer in der Kälte bereitet werden. In der forensischen individuellen Blutdiagnostik muß man aus denselben Gründen die Extraktion der Flecke immer in Eis vornehmen, Bei der direkten Untersuchung von Blutspuren unter dem Deckglas zeigen in der Kälte und in der Wärme entstandene Flecken deutliche Unterschiede. Warme Flecken, die mehr zu Zweifel Anlaß geben, müssen möglichst nicht unter 20° auf Isoagglutination untersucht werden.

Helly (St. Gallen).

Herzberg, Vergleichende Untersuchungen über die Konservierung agglutinierender Sera mit Karbolglyzerin, Glyzerin und Yatren. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 245.)

Nach den Erfahrungen des Verf. gibt es bisher kein Konservierungsmittel für agglutinierende Sera, das allen zu stellenden Anforderungen gerecht wird. Karbolglyzerin und Yatren kommen diesen am nächsten. Glyzerin erhält den Agglutinationstiter besser als die beiden erstgenannten, hat aber dafür den Nachteil eine Vermehrung von Schimmelpilzen in den Seren nicht zu verhindern.

Randerath (Düsseldorf).

Guerrini, Guido, Untersuchungen über die Zytolysine. II. Zytolysinwirkung auf tierische Gewebe „in vivo". [Ricerche sulle lisocitine. II. Sull' azione della lisocitina saggiata „in vivo" sui tessuti animali.] (Bollettino dell' Istituto Sieroterapico Milanese, Fasc. II, Marzo 1925.)

Das aus Schlangengift von Crotalus terrificus hergestellte Cytolysin hat eine ausgesprochen hämorrhagische Wirkung. Bei Hunden und Kaninchen konjunktival eingeträufelt oder subkutan oder subdural in die Milz oder unter die Nierenkapsel injiziert, löst es überall kapillare Blutaustritte aus und ist daher als ein ausgezeichnetes Kapillargift zu bezeichnen. Morphologisch besteht eine große Aehnlichkeit zwischen diesen Hämorrhagien und den bei den sog. „hämorrhagischen Septikämien" vorkommenden. *Erwin Christeller (Berlin).*

Erdstein, F. und Silberstein, E., Zur Kongorubinreaktion im Serum. (Wien. med. Wochenschr., 1925, Nr. 32, S. 1858.)

Ausflockung und Verfärbung des Kongorubins durch Salzsäure wird durch Serum Gesunder stärker gehemmt als durch Serum Kranker. Bei Karzinomen und Nephritiden ist diese Erscheinung am ausgesprochensten, ohne auch hier spezifisch zu sein. Die Schutzwirkung des Serums ist an die Eiweißfraktion gebunden; sie ist in Gegenwart von Lipoiden stärker, wenn diesen auch keine selbständige Schutzwirkung zukommt. *Homma (Wien).*

Wesenberg, G. u. Hoffmann, A., Die Beeinflussung des Tetanustoxins durch einige oxydierend wirkende Körper. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, S. 416.)

Aus keimfreiem Bouillonkulturfiltrat kann Tetanustoxin durch Ammoniumsulfataussalzung ohne wesentliche Zerstörung gefällt werden. Dieses Rohtoxin behält bei geeigneter Aufbewahrung seine Giftigkeit mindestens neun Jahre lang. In einem Zeitraum von fünf Minuten wird Tetanustoxin durch die zehnfache Menge Ortizon zerstört. Daneben spielt auch die Konzentration der Ortizonlösung eine Rolle. Bei längerer Einwirkung tötet Ortizon auch Tetanussporen ab. Weit energischer wirkt Kaporit, von dem 1 Teil in fünf Minuten 10 Teile Tetanustoxin zerstört. Ihm gleichwertig ist Tolid. *Randerath (Düsseldorf).*

Stern, M. u. Prausnitz, C., Beiträge zum Wesen der Wassermannschen Reaktion. 2. Mitt.: Zur Frage der Reversibilität der Wassermannschen Reaktion, zugleich eine Antwort auf den Aufsatz v. Wassermanns: Zur Frage der Spaltbarkeit des syphilitischen Antigenserumaggregates. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, S. 437.)

Nach den Untersuchungen der Verff. ist die Bindung zwischen Antigen und Syphilisserum bei Abwesenheit von Komplement nur locker, reversibel, während sie „unter dem Einfluß des Komplements eine wesentliche Festigung erfährt". „Die v. Wassermannsche „Bestätigungsreaktion" zur Klärung zweifelhafter Ergebnisse bei der WaR ist für die Praxis nicht verwertbar."

Randerath (Düsseldorf).

Becker, Ueber das angebliche Auftreten unspezifischer Ergebnisse bei der Untersuchung von Tuberkuloseseren mit der Bruckschen Reaktion. [Bemerkung zu der Arbeit von Isabolinski und Gitowitsch.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 287.)

Verf. weist auf die Verschiedenheit zwischen den Ergebnissen der Untersuchungen von Isabolinski und Gitowitsch und denen aller anderen Untersucher bei der Nachprüfung der Bruckschen Reaktion hin. Darnach stehen die genannten Autoren mit einem Resultat von 32% unspezifischer positiver Reaktionen in der Literatur allein. Bei vom Verf. weiter untersuchten 265 Fällen fand eine positive (unspezifische) Reaktion sowohl nach der BR als auch nach der WaR in 1,9% der Fälle statt.

Bei der Untersuchung von Tuberkuloseseren wurden durch die BR 7,6% positive Resultate festgestellt, von denen sich 5,7% als für Lues spezifisch erwiesen, während 1,9% als unspezifisch zu betrachten blieben. Mit der WaR ergaben 7% der Tuberkuloseseren positive Resultate. Davon mußten 3,5% als unspezifisch angesehen werden. *Randerath (Düsseldorf).*

Thomsen, O., Untersuchungen über die Standardisierung von der von Wassermannschen Reaktion. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 44, 1925, H. 2/3.)

Es wird eine Technik ausgearbeitet, welche ermöglicht, die einzelnen Komponenten der WaR. zu stabilisieren, d. h. Seren mit demselben Reagingehalt müssen immer quantitativ gleiche Resultate geben. „Es ist hier möglich, mit großer Sicherheit Schwingungen in der Reaginkonzentration des einzelnen Patienten zu verfolgen.“ Die Reaktion ist aber nicht zu empfindlich und nur ausnahmsweise ergeben sich positive Resultate bei nicht luetischen Patienten.

„Ein System ist ausgearbeitet worden, das zahlengemäß den Reaginwert der einzelnen Serumprobe angibt. Die Größe der Zahl ist u. a. auch von diagnostischer Bedeutung. Werte von 2 und darüber finden sich so gut wie nur bei Syphilis (und bei Lepra, Framboesia und einzelnen Tropenkrankheiten); Werte zwischen 1 und 2 sprechen in hohem Grade für Syphilis. Werte zwischen 0,7 und 1 müssen mit einer gewissen Reservation und Rücksichtnahme auf das besonders vorliegende klinische Verhalten beurteilt werden. Werte unter 0,7 sind ohne diagnostische Bedeutung.

Die Werte lassen sich kurvenmäßig auf eine Weise aufzeichnen, die unmittelbar zeigt, ob die Wertzahl der Proben (Reagingehalt) mehr differiert als innerhalb der Fehlergrenzen der Methode oder, mit andern Worten, ob die Schwingungen reelle oder zufällige sind.“ *Werthemann (Basel).*

Heimann, F., Ueber den Einfluß der Serumart auf die Antikörperbildung durch arteigene alkoholische Organextrakte. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 44, 1925, H. 6.)

Sachs, Klopstock und Weil haben gezeigt, daß durch Vorbehandlung von Kaninchen mit Gemischen von alkoholischen Kaninchenorganextrakten und Schweineserum das Blut dieser Tiere Wassermann-positiv wird. Offenbar spielt das Schweineserum in diesen Versuchen dieselbe Rolle wie die Spirochätensubstanz beim syphilitischen Krankheitsprozeß. „So wird es verständlich, daß unter dem Einfluß der syphilitischen Infektion die im Krankheitsherde durch Gewebszerfall freiwerdenden Lipoide durch ihre Verbindung mit den Spirochätenbestandteilen zu Vollantigenen werden und derart zu einer Auto-Antikörperbildung gegen Lipoide führen, durch welche die Wassermannsche Reaktion entsteht.“ Die vorliegende Arbeit bezweckt, nachzuweisen, ob verschiedene Serumarten als Zusatz zum alkoholischen Organextrakt zur Lipoidantikörperbildung beim Kaninchen Veranlassung geben können. In der Tat ist auch Pferdeserum, wie aus den Versuchen hervorgeht, imstande, unter geeigneten Bedingungen oder bei geeigneter Individualität des Versuchstieres zu der gleichen Blutveränderung zu führen; doch eignet sich Schweineserum weit besser für den positiven Ausfall der WaR. *Werthemann (Basel).*

Schmidt, S., Metallsalze und Antikörper. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1925, H. 3/4.)

Im Anschluß an die Arbeiten Walbums werden Experimente mit Mangan-Chlorür an Pferden, Schafen und Ziegen, sowie solche mit anderen Metallsalzen mitgeteilt. Ein wesentlicher Faktor bei der Antikörper-stimulierenden Wirkung ist die Konzentration der angewandten Metallsalze. In Bestätigung der Arbeiten Walbums gelingt es mit Mangan-Chlorid die Antikörperproduktion diphtherieimmunisierter Tiere zu steigern. Bei Ziegen waren die erzielten Resultate viel geringer als bei den Versuchen Walbums. Mit Ausnahme von Strontium zeigen alle Metalle der Kalzium-Magnesiumgruppe stimulierende Wirkung. Mit Neufeld nimmt auch der Verf. an, daß den Metallen mehr die Rolle eines „Abstoßers“ schon gebildeter Antikörper zukommt, als die Tätigkeit Antikörper neu zu bilden. *Werthemann (Basel).*

Gohs, W., Eine neue Theorie der Bakteriophagenwirkung und ihre Beziehung zur Immunität, Anaphylaxie und Verdauung. I. Mitt.: Experimentelle Beobachtungen über die Bakteriophagie. (H. 2.) II. Mitt.: Theorie der Bakteriophagenwirkung. (H. 3/4.) III. Mitt.: Theorie der Immunitätserscheinungen. (H. 5.) (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1925.)

In der ersten Mitteilung werden nach eingehender Diskussion des Schrifttums der verschiedenen Theorien über die Bakteriophagenwirkung Versuche mitgeteilt (im Original nachzulesen), welche den Verf. zu einer neuen Theorie geführt haben. Für wesentlich hält er beim lytischen Prozeß folgende Tatsachen: Geringe und geringste Dosen der Lysinbouillon sind von starker Wirkung (allerdings in verschiedener Zeit), während große Dosen den lytischen Prozeß hemmen. Das lytische Agens ist ferner so aktiv, daß es in geringsten Dosen die Bakterien vernichtet und trotzdem vermehren sich die Bakterien in seiner Gegenwart so gut wie in normaler Bouillon und nur bei hohen Konzentrationen wird die Vermehrung gehemmt. Dann zeigt sich, daß das lytische Agens nur eine bestimmte Menge Bakterien auflösen kann. Ist die Grenze — eine bestimmte Lysinkonzentration — erreicht, so hört die Lyse auf und die überlebenden Bakterien bilden Sekundärkulturen.

In der zweiten Mitteilung wird versucht eine Definition des lytischen Agens zu geben.

Das d'Hérellesche Phänomen ist eine „Dystrophie der Bakterienzelle" im Sinne einer Störung der Tätigkeit der Zellfermente. (Vitale Autolyse der Zelle.) Die Zelle zerfällt in ihre „strukturspezifischen" Bausteine (Abderhalden), das heißt in Gruppen, die dem weiteren Abbau widerstehen. Diese für den Bau der Zelle spezifischen Gruppen werden von außen eingeführt, verankern sich an entsprechenden Stellen des Protoplasmas, stören das Gleichgewicht der Zelle und bewirken, daß Zellfermente, „X-Fermente", die empfindlichen Gruppen des Eiweißmoleküls angreifen und die Zelle bald total, bald teilweise auflösen. Diese strukturspezifischen Gruppen umfassen sämtliche, aus zerfallenden Bakterien herrührenden Substanzen, die ihre Affinität zur Muttersubstanz beibehalten. Der Verf. nennt sie Lysokinase und diese besteht demnach aus Partiallysokinasen, die qualitativ und quantitativ verschieden sind und verschiedenen Teilen des Zellplasmas entsprechen. Bei bestimmter Konzentration der Zerfallsprodukte kommt der fermentative Prozeß zum Stillstand, die noch lebenden Bakterien entwickeln sich zu Sekundärkulturen. Mit Lysokinase beladene Zellen gelangen in einen Ruhezustand, umgeben sich mit einer Schleimkapsel und zeigen die Zeichen der passiven Resistenz. Wie kleine Lysokinasekörpermengen aktivierend auf die X-Fermente der Zelle, große hingegen hemmend wirken, stellt sich der Verf. folgendermaßen vor: „Die kleinen Mengen der betreffenden Körper sind im Begriffe ihre im Zellplasma befindlichen Konkurrenten zu verdrängen, dadurch verletzen sie das Protoplasma und verhelfen dem Ferment an die angreifbaren Gruppen zu gelangen. Beim Ueberschuß an Kinasekörpern gruppieren sich die letzteren um die korrespondierenden Teile des Protoplasmas und verdrängen, infolge größerer Affinität zu ihrer Muttersubstanz, das Ferment von der Stelle."

Die dritte Mitteilung bringt den Versuch, die aufgestellte Theorie über die Bakteriophagenwirkung auch auf die anderen Immunitätsreaktionen zu übertragen. So liegt dem Prozeß der Zytolyse ebenfalls eine Fermentwirkung zugrunde, in Analogie zur Lysokinase werden durch „die Immunkörper am Antigen Angriffspunkte für die Fermente entblößt". Die Agglutination wäre nur eine Vorstufe der Zytolyse. Die „inaktiven" Fermente werden nur adsorbiert und bewirken die Koagulation. Die Serumfermente besitzen keine lytische Kraft, ganz dasselbe gilt für die Präzipitation. Beim Vorgang der opsonischen Reaktion sitzt das aktive Prinzip — das Ferment — im beweglichen Protoplasma der Leukozyten. Die Reaktion besteht nun darin, daß die Adsorption des ganzen, fermenthaltenden, protoplasmatischen Komplexes durch die Bakterien stattfindet; die Bakterien kommen in Kontakt mit den Leukozyten und werden von ihnen aufgenommen.

„Die „bakteriellen Toxine" werden als Bakterienfermente aufgefaßt. Bei parenteraler Zufuhr wirken sie auf die empfindlichen Zellen zerstörend. Bei ent-

sprechenden Bedingungen führen sie in weniger empfindlichen Zellen zur Bildung der Antitoxine.“ Diese letzteren Auseinandersetzungen eignen sich nicht zu kurzem Referat und sind im Original nachzulesen. — Alle besprochenen Immunitätsreaktionen zeigen ein gemeinsames Phänomen: nämlich die Hemmung der Reaktion bei Ueberschuß an Immunkörpern, die beim d'Hérelleschen Phänomen gegebene Erklärung für diese Tatsache mag auch hier gelten.

Werthemann (*Basel*).

Ogata, N., Ueber Adsorption des Bakteriophagen durch abgetötete lysinsensible und lysinresistente Bakterien. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1925, H. 5.)

Die Frage, ob der Bindungsmechanismus Bakterium-Bakteriophage chemischer Natur ist, oder ob es sich um physikalische Adsorption handelt, konnte durch die Versuche nicht entschieden werden. Festgestellt wurde, daß lebende lysinsensible und -resistente gleichartige Stämme binden können aber nicht müssen, und daß von einer Spezifität der Bindung für eine Art keine Rede sein kann. *Werthemann* (*Basel*).

Guerrini, G., Untersuchungen über Lysozithine. II. Ueber die Wirkung des Lysozithins bei der Probe „in vivo“ an tierischen Geweben. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1925, H. 3/4.)

Zu den Versuchen wurde als Lysozithin das Gift von Crotalus terrificus und aus dem Stachel von Apis mellifica verwendet. Die gemachten Beobachtungen sprechen dafür, daß das Lysozithin ein ausgezeichnetes Kapillargift ist, denn durch alle angewandten Methoden (Einführung des Giftes in die Niere durch die Nierenarterie, unter die Nierenkapsel, in das Milzparenchym, in die Ohrmuschel, in den Konjunktivalsack und in den Subduralraum) lassen sich immer dieselben Veränderungen feststellen: Kapillarblutungen, Stauungen, Hämorrhagien und Oedem. Die beschriebenen Bilder zeigen große Aehnlichkeit mit solchen, wie sie bei „hämorrhagischen Septikämien“ gefunden werden. Ebenfalls besteht vollständige Uebereinstimmung zwischen Lysozithin, der Substanz Y (Belfanti) und dem Gift von Lachesis Neuwiedii. Charakteristisch ist, daß das Lysozithin auf die Funktion des isolierten Froschherzens keine Wirkung hat.

Werthemann (*Basel*).

Reiter, H. u. Köster, H., Untersuchungen über das von Wassermannsche Tuberkulose-Antigen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1925, H. 2.)

In einer amerikanischen Arbeit wird von Pinner behauptet, daß durch Extraktion mit einem Methyl-Aethyl-Alkoholgemisch die wirksame Substanz der von Wassermannschen Tuberkulose-Antigene in den Alkohol übergehe, und daß das Verschwinden der Säurefestigkeit mit der Extraktion von Lipoiden, Wachs und Fett nicht identisch sei. Die Nachprüfungen der Verfasser zeigen aber, daß die Behandlung der Originalantigene von Wassermanns nach der Pinnerschen Methode oft eine Abschwächung der komplementbindenden Eigenschaften zur Folge hat und daß sich die verschiedenen Antigene sehr verschieden gegenüber der Alkoholextraktion verhalten. Zwar reagieren Alkoholextrakte zum Teil sehr stark, doch zeigen sie oft eine bedeutende unspezifische Erfassung der Luessera. Die Ansicht von Pinner, daß wirksame Antigensubstanz des Originaltuberkuloseantigens durch Extraktion in dem Alkohol übergehe, wird dadurch abgelehnt. Die in den Pinnerschen Extrakten „wirksame“ Substanz darf nicht in Beziehung zu den in den von Wassermannschen Antigenen wirksamen Stoffen gesetzt werden.

Werthemann (*Basel*).

Schiff, F. u. Hübener, G., Quantitative Untersuchungen über die Empfindlichkeit menschlicher Erythrozyten für Isoagglutinine. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1925, H. 2.)

In der Empfindlichkeit der Blutkörperchen kommen sehr große individuelle Schwankungen vor, und zwar wurden Blutkörperchenproben A noch durch Serumverdünnungen 1:800 nachgewiesen, während weniger empfindliche nur bis zur Verdünnung 1:25 agglutinierten. Für B waren die Extreme zu 1:25 und 1:400 gefunden worden.

In praktischer und theoretischer Hinsicht ist dieser erheblichen individuellen Schwankungsbreite Rechnung zu tragen. *Werthemann (Basel).*

Bächer, St., Kraus, R. u. Löwenstein, E., Ueber Toxoide. 3. Mitteilung: Zur Frage der aktiven Schutzimpfung gegen Schlangengift. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1925, H. 1.)

Als vorläufiges Resultat der Untersuchungen kann mitgeteilt werden, daß es nicht ohne weiteres möglich ist, analog der Toxoidbildung bei Diphtherie, auch bei Schlangengiften Toxoide zu erzielen. Immerhin gelingt es, eine gewisse Entgiftung bei Erhaltung eines Teiles der antigenen Eigenschaften zu beobachten. Offenbar wird aber die hämorrhagisch-nekrotische Komponente des Giftes wenig beeinflußt und es scheint auch durch die Toxoide gegen diese Wirkung des Schlangengiftes kein Schutz gebildet zu werden.

Werthemann (Basel).

Meyer, Kurt, Zur Kenntnis des heterogenetischen Antigens in Shiga-Bazillen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1925, H. 2.)

Jijima und Fujita haben bei der Immunisierung von Kaninchen mit Shiga-Dysenteriebazillen fast regelmäßig heterogenetische Hammelbluthämolysine nachweisen können. Schmidt ist dies angeblich auch bei Staphylokokken gelungen. In der vorliegenden Arbeit werden Nachprüfungen dieser Angaben mitgeteilt, welche eine Bindung dieser Hämolysine an Staphylokokken nicht bestätigen können. Im übrigen faßt er die bisherigen Anschauungen über die Frage der heterogenetischen Hammelbluthämolysine mit Shiga-Bazillen wie folgt zusammen:

„Die Hämolysine sind durch spezifische Beziehungen zu den Shiga-Bazillen ausgezeichnet. Eine Sonderstellung nehmen die Hämolysine auch durch ihre verhältnismäßig schwache Bindungsfähigkeit an Hammelblutkörperchen ein, durch die sie sich sowohl von den heterogenetischen Hämolysinen der Organantiseren wie denen der Normalsera unterscheiden. Im Gegensatz dazu werden sie von Shiga-Bazillen in großer Menge und außerordentlich fest gebunden. Die Festigkeit der Bindung ist somit nicht nur eine Funktion der Avidität der Antikörper, sondern noch von anderen, bisher unbekannten Faktoren abhängig."

Werthemann (Basel).

Mera, R., Kovács, N., Kraus, R., Ueber antikörperhemmende Wirkungen normaler Sera bei Immunisierung mit homogenetischen Antigenen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1925, H. 1.)

Gemischte und getrennte gleichzeitige Immunisierung mit Schweine- und Pferdeserum ist imstande, mit Typhus- und Cholerakultur als homogenetischem Antigen die Bildung der Agglutinine zu hemmen. Die Arbeiten Imais konnten somit bestätigt werden. Dieses Verhalten zeigt einen prinzipiellen Unterschied der homogenetischen zu den heterogenetischen. Diese führen nämlich erst in Kombination mit Schweine- und Pferdeserum zur Antikörperbildung. Wahrscheinlich ist die Hemmung der Antikörperbildung durch die gleichen Sera in die Organe (Bildungsstätte der Antikörper) zu verlegen. Die Agglutininbildung „dürfte" durch Mangan nicht wie bei den Antitoxinen gefördert werden.

Werthemann (Basel).

Doerr, R. u. Hallauer, C., Ueber die Antigenfunktionen des Forssmanschen Lipoid und anderer lipoider Haptene. 1. Mitteilung. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1925, H. 2.)

Zunächst werden die bis jetzt in der Frage sichergestellten Daten über das Wesen des Forssmanschen heterogenetischen Antigens rekapituliert und gezeigt, daß die Substanz zu den Zellipoiden gehört. Ausgangspunkt für die vorliegende Mitteilung war die Tatsache, daß wässerige und alkoholische Pferdeserumextrakte in ihrer Eigenschaft als Antigen wesentlich differieren. Der alkoholische Extrakt ist nämlich ein sogenanntes Halbantigen — ein Hapten nach Landsteiner —, das heißt ein Antigen, welches in vitro den Antikörper noch zu binden vermag, aber weder Produktion noch Abstoßung desselben in vivo (Kaninchen) bewerkstelligen kann. Schon Landsteiner ist es gelungen, das Hapten (Alkohol-Pferdenierenextrakt) durch Schweineserum zu aktivieren.

Auch die vorliegenden Versuche beschäftigen sich mit der Frage der Aktivierung des Forssmanschen Lipoids. Zunächst werden verschiedene artfremde Blutsera verwendet, dann arteigene Organextrakte, zuletzt auch intakte und gelöste Zellen (Erythrozyten und Bakterien). Die Aktivierung gelingt sowohl mit jedem beliebigen artfremden Serum als auch durch wässerige Auszüge aus arteigenen Organen und durch gelöstes artfremdes und antigenes Erythrozyteneiweiß. Nur mit intakten artfremden Erythrozyten gelingt die Aktivierung nicht.

Beim Immunisieren mit einem Gemenge von alkoholischem Pferdenierenextrakt und artfremdem Serum entstehen zwei Antikörper: 1. der Forssmansche Ambozeptor und 2. ein Präzipitin für das artfremde Serum. Beide sind voneinander unabhängig und können durch spezifische Bindung gesondert entfernt werden. Es wird angenommen, daß Hapten und aktivierender Stoff eine rein physikalische Kuppelung eingehen im Sinne einer Adsorption oder einer Umhüllung des Lipoidpartikels durch den Aktivator.

Zur Vermeidung von Verwechselungen ist es notwendig, auch die Toxizität des Forssmanschen Ambozeptors für Meerschweinchen zu identifizieren und sich nicht mit dem hämolytischen Versuch zu begnügen.

Werthemann (Basel).

Jassinowsky, M. A., Ueber die Herkunft der Speichelkörperchen. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 31, 1925, mit 12 Tabellen, 5 Kurven und 1 Zeichnung.)

Die Speichelkörperchen gelangen nicht mit dem Speichel in die Mundhöhle, sondern sind in die Mundhöhle ausgewanderte Leukozyten, die sich erst im Munde dem Speichel beimischen. Zur Aufklärung der Frage über die Zu- und Abnahme der Speichelkörperchen im Munde hat der Verf. eine besondere Spülungsmethode der Mundhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung ausgearbeitet, bei der die Untersuchungen stets unter gleichen Bedingungen vorgenommen werden können. Mit Hilfe dieser Methode wird festgestellt, daß die Leukozyten aus den Blutgefäßen der Mundschleimhaut auswandern, deren verschiedene Bezirke entsprechend der Dicke ihrer Epithelschicht und der Verteilung und des Reichtums an Blutgefäßen auf die Flächeneinheit eine verschiedene Zahl von Zellen liefern. Die Auswanderung vollzieht sich gleichmäßig und unaufhörlich, verstärkt sich sofort nach der Spülung und unter verschiedenen physikalischen und chemischen Einflüssen. Die aus dem Tonsillen heraustretenden Lymphozyten gelangen nicht in die Mundhöhle, sondern werden verschluckt. Die Entfernung der Speichelkörperchen geht unaufhörlich vor sich, teils mit dem verschluckten Speichel, teils durch Mundspülung, sowie beim Essen und Trinken. Unter gewöhnlichen Bedingungen bleibt die Zahl der Speichelkörperchen im Munde im Laufe des Tages fast unveränderlich. Bei pathologischen Zuständen ist eine Vermehrung der Speichelkörperchenzahl zu beobachten. Die Methode der Spülung ist geeignet, das Wesen mancher entzündlicher Prozesse in der Mundhöhle dahin aufzuklären, ob eine entzündliche Gefäßreaktion oder eine Verstärkung der Epithelabschilferung vorherrscht.

Siegmund (Köln).

Siemens, W., Die Bedingungen der Chronizität des Magenulkus. (Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., 73, 1925, S. 630—637.)

26 Magenresektionspräparate mit 26 Geschwüren wurden untersucht.

Nur bei zweien fand sich Soor und nur auf oder innerhalb der Exsudatzone. Zur Differentialdiagnose Soor und Russelsche Körperchen ist die Methylgrün-Pyronin-Färbung notwendig. Russel-

sche Körperchen erscheinen dann blau, Soorsporen rot. Der Soorpilz spielt also bei seinem seltenen Vorkommen und seiner oberflächlichen Lage für die Chronizität des Magenulkus nicht die Rolle, die Askanazy 1921 ihm zuzuschreiben geneigt war.

Unter 25 Mägen fanden sich bei 20 von ihnen Veränderungen der Arterien und Venen. Je älter die Ulzera waren, um so stärker waren die Veränderungen. Intima-, Mediaverdickungen, thrombotische, endarteriitische und obliterierende Prozesse. Diese Gefäßveränderungen sind jedoch nichts Primäres im Sinne von Hauser und Payr, sondern sekundär (Aschoff u. a.) Sie haben aber bei der Nichtausheilung der Ulzera insofern Bedeutung, als diese Gefäßveränderungen den Kollateralkreislauf erschweren, wenn der Magensaft Gefäßspasmen auslöst, und so erst recht anämische Zustände herbeiführen helfen.

Das Fehlen der Oxydasereaktion an Leukozyten innerhalb der Granulationsgewebszone in Fächer- und Halbkugelform zeigt besonders deutlich die Aetzwirkung des Magensaftes, begünstigt dureh Gefäßspasmen. *Pol (Rostock).*

Kawatsure, Chuji, Zur Aetiologie der Lymphogranulomatose des Darmes. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 31, 1925.)

Die auf Anregung von Sternberg durchgeführten Untersuchungen sind im wesentlichen eine Nachprüfung der Angaben von Kuczynski über parasitäre Einschlüsse in den Sternbergschen Riesenzellen, die die Lymphogranulomatose als eine neuartige Pilzinfektion hinstellen könnten, welche zwischen der Tuberkulose und der klassischen Aktinomykose etwa die Mitte hält. Die Untersuchungen sind zum Teil an dem auch von Kuczynski benutzten Material durchgeführt. Für die Annahme von Parasiten fand der Verf. nicht die geringsten Anhaltspunkte. Die Einschlüsse in den Zellen sind Kernbestandteile bzw. Produkte von Kernzerfall. Auch Spirochäten wurden nicht entdeckt. Die Aetiologie der Lymphogranulomatose ist seiner Ansicht nach genau so unklar wie vor 27 Jahren. *Siegmund (Köln).*

Palugyay, Josef, Röntgenologische Beobachtungen über das funktionelle Verhalten der Cardia beim Cardiospasmus und der „idiopathischen Speiseröhrendilatation“. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1925, H. 3.)

Auf Grund ausgedehnter röntgenologischer Beobachtungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß bei den unter dem Namen „Cardiospasmus“ oder „idiopathische Speiseröhrendilatation“ zusammengefaßten Erkrankungen in den meisten Fällen die Dysfunktion der Cardia das Primäre ist, während die Oesophagusveränderungen (Dilatation, Elongation usw.) als sekundäre Veränderungen anzusprechen sind und daß ferner die Dysfunktion der Cardia trotz gleicher anatomischer und funktioneller Veränderungen an der Speiseröhre ein recht differentes Verhalten zeigen kann (Verf. unterscheidet 9 Arten). Aetiologisch wird neben der Innervationsstörung des tonischen Verschlusses auch eine Behinderung der Oeffnung des mechanischen Verschlusses angegeben. *Schleussing (Düsseldorf).*

Vinson, Porter P., Pharyngo-ösophageale Divertikel. [Pharyngo-oesophageal diverticula.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 3.)

In der Mayoschen Klinik sind seit 1907 112 Fälle von Oesophagusdivertikeln beobachtet worden; davon waren 2 Traktions-pulsionsdivertikel in Höhe der Bifurkation, 4 Pulsionsdivertikel dicht über der Cardia, der Rest betraf die gewöhnlichen Pharynxdivertikel. Von 35 typischen Pharyngo-ösophagealdivertikeln der letzten zwei Jahre betrafen 31 Personen männlichen, nur 4 solche weiblichen Geschlechts. Der jüngste Patient war 42 Jahre alt, der älteste 83.

Fischer (Rostock).

Cleve, A., Divertikel und Divertikelmyome des Magens. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Nach einem kurzen Ueberblick über das bisher von den Divertikeln des Magens Bekannte berichtet Verf. über den Befund bei einem 61jährigen Manne. An der kleinen Kurvatur des Magens fand sich ein Tumor mit Divertikelbildung innerhalb des Tumors. Histologisch muß dieser als Sarkom bezeichnet werden; die vorherrschenden Zellen ähneln glatten Muskelzellen. Die Tumorbildung war eng mit dem Magendivertikel verbunden. Für die Entstehung des Divertikels als des Sarkoms nimmt Verf. embryonale Störungen an. Der Tumor umgreift mantelförmig so ziemlich das ganze Divertikel in gleichmäßiger Dicke.

In einem Nachtrag zu der Arbeit kann sich Borrmann nicht der Anschauung von Puskeppelies (Virch. Arch., 240, 1922, Referat d. Centralbl., 33, S. 526) anschließen. Vielmehr hält B. daran fest, daß es sich um primäre Divertikel des Magens handelt, deren Wandung myomatös oder sarkomatös geworden ist.

W. Gerlach (Hamburg).

Horsley, J. Shelton, Ulzera des unteren Ileums mit Appendizitissymptomen. [Unperforated ulcers of terminal ileum, symptomatically simulating appendicits.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 12.)

Mitteilung von drei Fällen, in denen nicht perforierte Geschwüre des unteren Ileums Appendizitissymptome machten und daher operiert wurden. Die histologische Untersuchung ergab in zwei Fällen (36- und 30jährige Frau) sichere Tuberkulose, im dritten Fall (10jähriger Knabe) tuberkelähnliche Knötchen mit oberflächlichen Geschwüren und Hyperplasie der Lymphknoten, vermutlich durch einen pyogenen Keim, jedenfalls nicht durch Tuberkulose, verursacht.

Fischer (Rostock).

Bakacs, Georg, Ueber die Mesenterialsarkome des Darmes und des Meckelschen Divertikels. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 31, 1925.)

Beschreibung zweier durch Resektion gewonnener Präparate, von denen das eine ein myxoblastisches Spindelzellsarkom, das zweite ein einfaches Spindelzellsarkom war. Im zweiten Fall war die Geschwulstentwicklung zwischen den beiden Mesenterialblättern in nächster Nähe eines Meckelschen Divertikels erfolgt, ohne daß jedoch ein direkter Zusammenhang des Geschwulstgewebes mit der Darmwand nachweisbar war.

Siegmund (Köln).

Nelken, L. und **Strauss, H.**, Ueber Elongatio oesophagi. (Med. Klin., 1925, Nr. 24.)

Die Röntgenuntersuchung gestattet heute sofort die Differentialdiagnose zwischen tiefsitzendem Oesophagusdivertikel und der kardiospastischen Oesophagusdilatation. Dicht oberhalb der Cardia pflegt die Speiseröhre normales Lumen zu haben, dann folgt nach oben die Dilatation, meist verbunden mit einer Verlängerung und hierdurch bedingter knie- oder wurmförmiger Krümmung. Fälle von zylindrischer Erweichung sind seltener als spindelförmige. Fälle, bei denen die Elongation die Erweiterung übertrifft, sind noch seltener. Ueber einen solchen Fall berichten die Verf. Bei einem 62jährigen Manne fand sich im Röntgenbild neben anscheinend mehr zylindrischer Erweiterung eine außergewöhnlich starke Verlängerung der Speiseröhre. Die Sektion des Patienten, der an einer Darmblutung zugrunde ging, ergab eine starke Schlängelung der Speiseröhre über der Cardia. Die Länge betrug vom Sinus piriformis bis zur Cardia 42 cm, die größte Weite war 12 cm, am zweiten Trachealring begann die Erweiterung. Schleimhaut und Muskulatur sind verdickt. Im Magen dicht unter der Cardia ein fingernagelgroßes Geschwür, ein ebensolches im Duodenum. Während die Erweiterung also nicht sehr beträchtlich ist, beträgt die Verlängerung etwa 10 bis 12 cm gegenüber der Norm. Der Kardiospasmus ist sicherlich auf eines der beiden Geschwüre zurückzuführen.

W. Gerlach (Hamburg).

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVII. Nr. 8.
Ausgegeben am 15. April 1926.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Kurze neue Beiträge und Bemerkungen zur Periarteriitis nodosa.

Von H. U. Gloor, I. Assistent.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Genf.
Direktor: Prof. Dr. M. Askanazy.)

(Mit 1 Tafel.)

Wer die neueste Literatur über Periarteriitis nodosa aufmerksam durchsieht, dem muß vor allem auffallen, daß der Standpunkt an Boden gewonnen hat, daß es sich bei der Kussmaul-Maierschen Krankheit um einen ätiologisch verschiedentlich bedingten, infektiösen Entzündungsprozeß in der Arterienwand handle, während die ursprüngliche Auffassung, daß eine spezifische infektiös-toxische Erkrankung mit bis jetzt noch unbekanntem Virus vorliege, immer mehr in den Hintergrund getreten ist. Diese Ansicht von der nicht spezifischen toxisch-infektiösen Schädigung ist erstmals von Hart und Künne ausgesprochen und seither von Gruber, Spiro, Tschamer und Lemke wieder vertreten worden. In seiner neuesten, in der Klin. Wochenschr. (H. 41, 1925) erschienenen zusammenfassenden Darstellung über den heutigen Stand der Wissenschaft von der Periarteriitis nodosa (P. n.) schreibt Gruber, daß die P. n. keine Krankheitseinheit, sondern ein eigenartiger, hyperergischer Ausdruck von überempfindlich gewordener Arterienwandstellen eines oder zahlreicher Organsysteme im Verlauf einer länger hingezogenen, infektiösen bzw. septischen Erkrankung sei. Man verstehe unter P. n. einen histologisch schärfer charakterisierten, entzündlichen Ausdruck verschiedenartiger infektiös-toxischer Herkunft, der in unzusammenhängenden Knoten an mittelstarken bis kleinsten Schlagaderzweigen auftrete. In ähnlicher Weise schließt auch sein Artikel in Virch. Arch., 258, 1925. Wenn auch wie Gruber angibt, die letzten Jahre ganz überraschend viele Einzelarbeiten auf diesem Gebiete gezeitigt haben, so ist durch sie das Dunkel, das über der Aetiologie der P. n. liegt, doch nicht in der Weise aufgehellt worden, daß wir heute schon diese allgemeine Formulierung Grubers als hinreichend und endgültig gestützt ansehen könnten. Von diesem Ziel sind wir noch sehr weit entfernt, sind doch eine Reihe von Möglichkeiten, einen spezifischen Erreger zu finden noch unversucht geblieben. Und was das histologische Verhalten anbetrifft, so entdeckt man sozusagen bei jedem neuen Fall wieder andere bisher unbekannte Lokalisationen und Erscheinungsformen, die durchaus nicht im klinischen Bilde ausdruckslos verlaufen. Dies trifft auch für die beiden Vorkommnisse zu, welche im Laufe der letzten 3 Jahre am Pathologischen Institut Genf beobachtet worden sind. Sie sollen im nachfolgenden kurz mitgeteilt sein und uns

Gelegenheit geben über einige weitere Besonderheiten dieser merkwürdigen Arterienerkrankung zu berichten.

Fall I.: R. R., 18 Jahre, Lehrling[1]).

Anamnese: Familien-Anamnese o. B. Patient will früher stets gesund gewesen sein; mit 12 Jahren Parotitis epidemica. Die jetzige Krankheit begann am 1. April 1925 mit doppelseitigem Tonsillarabszeß; nach Inzision Heilung. 10 Tage später Parotitis und nach weiteren 8 Tagen Schmerzen im Knie- und Sprunggelenken beiderseits mit Schwellung.

Diagnose: Gelenkrheumatismus; nach Salizyl-Behandlung Besserung. Patient geht wieder herum, Ende Mai treten rote Flecken auf dem rechten Handrücken auf, dann im Gesicht, am Hals, später linke Hand, dann am Stamm und den unteren Extremitäten. Dabei Fieber, Appetitlosigkeit und Abmagerung. Einlieferung in das Kant.-Spital Genf, Med. Klinik (Prof. Roch), 30. Mai 1925.

Befund: Abgemagerter, junger Mann mit kleinen ca. 10-cts.-Stück großen, erythematösen Hautflecken, welche sich weich anfühlen und über den ganzen Körper verteilt sind. Dabei Oedem der beiden Handgelenke und des Gesichtes. Patient kann sich vor Schmerzen nicht bewegen. Temperatur 38°, Puls beschleunigt; Blutdruck 12,5 Vaquez-Lobry. Herztöne leise; Lungen o. B. Zunge belegt, trocken, mit rotem Rand. Abdominal-Organe o. B.; Urin: kein Sediment, E. u. Z. negativ. Am Nervensystem nichts Auffälliges.

Blutbefund: Hb. 85 Talquist; rote Blutkörperchen 3500000; weiße Elemente 56000; davon Leukozyten neutrophile: 83%; Eosinophile: 1%; Monozyten: 3%; Lymphozyten: 13% Blutkulturen negativ.

Der Zustand verschlechtert sich von Tag zu Tag. Die Purpura-Flecken erscheinen auf dem Rücken, sind deutlich abgegrenzt und werden immer größer. Auf dem Einschnitt kommt kein Blut heraus; Kulturen von Gewebssaft bleiben steril.

Nach 14 Tagen bemerkt man, daß der Mittelfinger der rechten Hand sowie die Endphalangen des dritten und zweiten Fingers, linke Hand gefühllos und allmählich nekrotisch werden. Rascher Verfall und Exitus am 24. Juni 1925.

Die klinische Diagnose lautete: Toxisch-infektiöser Zustand mit multiplen, polymorphen Hauterythemen.

Die gleichen Tags ausgeführte Sektion (A, 329/25) ergab folgendes. Das Autopsie-Protokoll ist zwecks Raumersparnis gekürzt:

Männliche Leiche von 162 cm Länge und 59 kg Gewicht in mäßigem Ernährungszustand; die Haut des Gesichtes ist blaß. Am Stamm und an den Extremitäten fallen jedoch große, unregelmäßig begrenzte, dunkelbraunrote Flecken auf. Stellenweise ist die Haut nekrotisch und löst sich in Fetzen ab, so daß teilweise landkartenartige Zeichnung besteht. Auf dem Einschnitt erscheint das Gewebe stark Blut durchtränkt und ödematös. Der Mittelfinger der rechten Hand, ebenso die Endphalangen des zweiten und dritten Fingers links sind schwarz verfärbt (mumifiziert) und scharf vom normalen Gewebe abgegrenzt. Abdominalstatus ohne Besonderheiten.

Der Thorax ist gut gewölbt und federnd. Nach Herausnahme des Brustbeins sinken beide Lungen gleichmäßig zurück. In den beiden Pleurahöhlen findet sich klare gelbliche Flüssigkeit (links 1600 ccm, rechts 950 ccm), Serosa matt; Herzbeutel schlaff. Herz eher klein, enthält reichlich dunkel kirschrotes flüssiges Blut; Herzohren leer, die Klappen bequem durchgängig, zart und dünn; Endokard überall glatt und durchscheinend, das Muskelfleisch rot, nirgends getrübt, mißt links 18 mm, rechts 2,5 mm, Aorta: 60 mm, Umfang, Intima glatt und gleichmäßig gelbweiß. Die Koronararterien durchgängig, nirgends verdickt oder erweitert, Intima glatt. Halsorgane und Lungen werden im Zusammenhang herausgenommen. Die Zungenbasis ist reich an Follikeln. 1 cm hinter der Zungenspitze findet sich ein unregelmäßig begrenzter Substanzverlust von 1—2 mm Tiefe, von 2 cm Länge und 8 mm Breite. Der Geschwürsgrund ist stellenweise mit nekrotisch-gelblichem Material belegt, stellenweise gereinigt und von roter Färbung. Die Tonsillen sind klein und stark zerklüftet; auf dem Schnitt o. B. Schleimhaut des Pharynx und Larynx blaß, ebenso diejenige der Trachea. Oesophagus durchgängig, Schleimhaut glatt mit vereinzelten punkt-

[1]) Die Krankengeschichte und die Photographie (Abb. 1) verdanke ich Herrn Dr. Frommel, Oberarzt der Med. Klinik des Kant.-Spitals Genf, welcher seinerseits den Fall vom klinischen Standpunkte aus veröffentlichen wird.

förmigen Ekchymosen. Schilddrüse nicht vergrößert. Halslymphdrüsen anthrakotisch. Linke Lunge: Alte Verwachsungen an der Spitze; Pleura sonst überall spiegelnd. Oberlappen gut lufthaltig. Auf dem Durchschnitt blutreich und ödematös. Bronchialschleimhaut blaßrosa. Lungenarterien und Venen bis in ihre kleinsten Verzweigungen aufgeschnitten ohne Veränderung. Hilusdrüsen frei. Rechte Lunge: Fibröse Verwachsungen am Mittellappen, sonst vom selben Aussehen wie links.

Milz wiegt 150 g, hat eine glatte Oberfläche und mißt 11,5:7:5 cm. Die Kapsel ist graurot und zeigt am oberen Pol drei gelblichweiße, unregelmäßig begrenzte Herde von zirka Haselnußgröße, auf dem Durchschnitt vom Aussehen anämischer Milzinfarkte. Das übrige Parenchym dunkelrot, von gewöhnlicher Konsistenz, Trabekelzeichnung ziemlich deutlich. Nebennieren o. B. Die Nieren von gewöhnlicher Größe, lösen sich ohne Substanzverlust aus ihrer Kapsel; ihre Oberflächen sind glatt, graurot. Auf dem Schnitt mißt die Rinde 8 mm und ist deutlich von der Marksubstanz abgesetzt, Konsistenz überall gleichmäßig fest. Die Nierenbecken sind leer, Schleimhaut blaß; Ureter durchgängig, nicht erweitert. Leber wiegt 1500 g, Oberfläche glatt. Am linken Leberlappen fallen kleine eingezogene Narben auf. Auf der Schnittfläche ist die Läppchenzeichnung deutlich, das Parenchym braunrot gefärbt, von mittlerer Konsistenz. Magen nicht erweitert, Schleimhaut überall erhalten, von rosa Färbung. Magengefäße ohne sichtbare Veränderungen. Die Arterien des Mesenteriums zart und leer. Darm, Pankreas und Beckenorgane o. B.

Die Autopsie der Schädelhöhle ergab keine Veränderungen, weder an der Hirnsubstanz noch an den Hirnarterien.

Auf Grund dieses Autopsiebefundes war es nicht möglich die pathologisch-anatomische Diagnose mit Sicherheit zu stellen, obschon die Milzinfarkte (bei fehlender Embolie-Möglichkeit) und die umschriebene Gangrän an einzelnen Fingern einen Prozeß an den kleinen Verzweigungen des Arteriensystems voraussehen ließen. Es war daher durchaus angezeigt, die definitive Entscheidung vom Ergebnis der histologischen Untersuchung abhängig zu machen. Wir wollen mit der Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen in der Leber beginnen und hier den Krankheitsprozeß in der Arterienwand auch etwas ausführlicher darstellen, da in diesem Organ eigentümlicher Weise die Erkrankung am deutlichsten in Erscheinung tritt und uns auch die Diagnosenstellung erlaubt. Vorausgeschickt soll sein, daß Schnitte von sämtlichen Organen nach den gebräuchlichsten Färbemethoden (Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Weigert-Elastin, Unna-Pappenheim und Giemsa) hergestellt worden sind. Vorgenommene Gram-Weigertsche Bakterienfärbungen sowohl, als auch Levaditische Silberinprägnierungen zwecks Feststellung eventueller Mikroorganismen waren ohne Erfolg.

Histologische Untersuchung: Leber: Auf den ersten Blick sieht die Leber nicht nennenswert verändert aus. In den Kapillaren zwischen den Leberzellbalken ist zwar öfters eine etwas stärkere Leukozytenanhäufung bemerkbar und die Kupferschen Sternzellen springen mehr ins Lumen vor. Aber die Kapillargebiete sind im allgemeinen nur wenig gefüllt. Auch die Leberzellen sind frei von Veränderungen und von recht gleichmäßigem Aussehen. Ebenso ist im Gebiete der periportalen Verzweigungen an den eingeschlossenen Kanälen und am Bindegewebe manchmal nichts zu bemerken. Dagegen fallen in andern Verzweigungen der Glissonschen Kapsel abgegrenzte Entzündungsherde auf. Diese schließen sich mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit an die Arterienverzweigungen an. Es können in einem Querschnitt des periportalen Bindegewebes voneinandergetrennte, arterielle Herdchen sichtbar sein, bis zu 2 und 3 in einem Gesichtsfeld. Oder es zeigt sich nur eine einzige Knötchenbildung an einem Arterienzweig. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß es sich um eine zellige Infiltration der Adventitia und der Media handelt, während die Intima in Ablösung begriffen nur wenig an der zelligen Durchsetzung teil nimmt. Die Infiltration der äußern Schichten ist so dicht, daß das

kollagene Gewebe der Adventitia in Hämatoxylin-Eosin-Färbung nicht mehr sichtbar ist und die Muskelfasern der Media auseinander gerissen erscheinen. Uebrigens finden sich auch andere Arterienherdchen, wo die zellige Infiltration in den Bereich der Intima und der innern Muskelschichten zu liegen kommt. Hier kann dann das Endothel durch angehäufte Zellen von der Muskulatur getrennt sein. Die Infiltrate liegen teils in der Gefäßwand, teils umkreisen sie die Media als breiter Halbmond. Man erkennt an diesen erkrankten Gefäßen nirgends deutliche Aneurysmabildung. Bei der Färbung des elastischen Gewebes ist die Elastica interna ohne Unterbrechung im ganzen Gefäßumfange gefältet. Die elastischen Fäserchen der Elastica externa sind jedoch im Bereich des adventitiellen Infiltrates auseinander gezogen, aber auch ohne weitere Zerstörung.

Mit Oel-Immersion erkennt man bei van Gieson-Färbung, daß die Bindegewebsbündel der Adventitia durch das zellige Infiltrat in feinste Fibrillen und Fibrillengruppen zersprengt sind und daß im Zentrum des Knötchens, wo die Zellinfiltration am reichlichsten ist, die rotgefärbten Kollagenfäserchen immer spärlicher werden. Die Zellen, die das Infiltrat ausmachen, sind teils größere, eckig begrenzte oder länglich gestreckte Elemente mit einem großen, abgerundeten, bläschenförmigen Kern, teils sind es Leukozyten mit deutlich gelapptem Kern. Die erstgenannten Zellen sind adventitiellen Ursprungs; ihr Kern und ihr Protoplasma haben zugenommen, und ihre Form gelangt bis zu epitheloider Gestaltung. Die Zellen dringen nicht selten bis in die tiefen Muskelschichten vor. Doch sind die befallenen Arterien so kleinen Kalibers, daß die Zahl der Muskelfaserschichten nur gering ist und sich oft auf die Breite von 2 bis 3 Zellagen beschränkt. Manchenorts geht die Muskelschicht gänzlich in der zelligen Infiltration unter. An den Stellen, wo die Muskelfasern verschwinden, sieht man zuvor, daß sie in hyaline, kernlose Gebilde umgewandelt werden Im selben Bereich begegnet man noch vereinzelten Kerntrümmern. Wo die Knötchen nach der Peripherie ausstrahlen, bemerkt man als letzte Ausläufer in der Gefäßwand einzelne Leukozyten, ferner Anschwellung der spärlichen Adventitiazellen und ihrer Kerne. In der Media selbst werden die Muskelfasern mehr oder weniger weit auseinander geschoben durch Einlagerung von Leukozyten, durch große Bindegewebszellen, sowie durch Niederschläge einer homogenen oder feinkörnigen Masse.

In Schnitten, die nach Unna-Pappenheim gefärbt sind, erkennt man, daß die Zellen in der Adventitia und Media, die von Bindegewebszellen herstammen, ein leicht basophil gefärbtes Protoplasma besitzen und daß die lymphoiden Elemente einen schmalen, aber deutlich gefärbten basophilen Hof zeigen. Interessant ist, daß der abgelöste, aber noch wohlerhaltene Endothelkranz eine sehr ausgesprochene Basophilie des Protoplasmas erkennen läßt, die weit über den Grad derjenigen der Bindegewebszellen von Adventitia und Media hinausgeht. An einzelnen Endothelzellen ist auch der Kern bereits geschwollen. Unter dem Endothel liegen einige runde lymphoide Elemente; ähnliche sind auch im Lumen mit roten Blutkörperchen untermischt zu sehen. Im Bindegewebe der Glissonschen Kapsel herrscht eine mäßige Zellvermehrung namentlich in der Nachbarschaft eines Gallengangs, wo unter den stark basophilen Rundzellen einige Plasmazell-ähnliche Gebilde auffallen. Ihr Kern hat Radform, und im tiefbasophilen Plasma bemerkt man mitunter eine Vakuole. Außerdem trifft man im periportalen Bindegewebe vereinzelte Mastzellen. In andern Arterienästen erkennt man deutlich, daß die lymphoiden Zellen nicht der Blutsäule angehören, sondern Elemente sind, die durch die Gefäßwand von außen her bis zur Intima durchwandern und das Endothel vor sich hertreiben. Sofern sich dann dasselbe vital oder postmortal ablöst, so liegt das Infiltrat im Lumen.

Das die Muskularis umgebende breite Infiltrat löst sich manchmal auf in eine Summe großer, verzweigter Stromazellen mit schwach rosigem Protoplasma und hellem blasigen Kern. Nach außen verlieren sich einige Plasmazellen in den Randsaum des periarteriitischen Herdes; nach innen gegen die Muskulatur sind reichlich Leukozyten beigemengt.

An anderer Stelle sieht man unter der Serosa, wie kleinere und größere Gruppen von Leberzellbalken von Bindegewebsringen umkreist werden. Ferner bemerkt man völlig isolierte Leberzellbalken mitten im fibrösen Gewebe zerstreut. Das Bindegewebe ist nur mäßig kernreich und enthält einige Lymphozyten sowie spärliche Gallengänge, deren Zellprotoplasma im Gegensatz zu den Leberzellen in Pyronin nicht rot gefärbt ist. Im Bindegewebe ferner wenige Hämosiderin-haltige Zellen. In den benachbarten Arterien- und Pfortaderver-

zweigungen sind bis auf eine gewisse Erweiterung der venösen Lumina keine nennenswerten Veränderungen zu bemerken. Die nächsten arteriitischen Herde befinden sich in einer Entfernung von mehreren Millimetern.

Zunge: An der Oberfläche der Zunge ist das geschichtete Plattenepithel teils gut erhalten, teils ist es zerstört. Ein mit Lympho- und Leukozyten infiltriertes Schleimhautbindegewebe liegt ohne Papillenbildung frei zu Tage oder es findet sich ein fibrinöses Exsudat der Oberfläche aufgelagert, ziemlich scharf vom Bindegewebe abgegrenzt. Seltener greift das fibrinöse Material etwas in die Bindesubstanz ein. In letzterem Falle ist die Grenze zwischen Bindegewebe und fibrinöser Bildung unscharf wie bei der Diphtherie. Im Bereich des Geschwürs erscheint das Bindegewebe glasig geschwollen und von Gefäßgruppen durchsetzt, im Umfang der Gefäße beobachtet man Mäntel von lympho- und leukozytären Elementen, die sich bis in die Muskelschichten hinein verfolgen lassen. Von diesen perikapillären und perivenösen „Mänteln" sind Bilder zu trennen, wo in der Muskulatur gelegene Arterien von einem knötchenartigen Ring umschlossen sind. Hier liegen in der aufgelockerten und von Spalten durchsetzten Adventitia Infiltrate, bestehend aus Leukozyten und Zellen mit gestrecktem Kern, anscheinend bindegewebiger Herkunft. An der Peripherie dieser Knötchen sind mit Hämatoxylin blaß gefärbte, fädige Bildungen zwischen den Bindegewebsbündeln gelagert.

An anderen Stellen findet man an den Arterien ältere Prozesse. Die Muscularis ist hier stellenweise zerstört und stellt ein Stück eines kernarmen, hyalinen Ringes dar. Die Lichtung ist hochgradig verengt durch Neubildung eines jungen, noch zellreichen Bindegewebes, das als breiter Streifen schräg durch das Lumen zieht und das alte Gefäß in zwei kleinere Kanäle sondert. In anderen Schnittreihen findet sich zwischen dem hyalin-nekrotischen Geschwürsgrund und den darunterliegenden Arterien und Nerven ein normaler Bindegewebsstreifen. An den Arterien bemerkt man, daß die Hälfte der Wand erkrankt ist, indem die Muskulatur von einem Zellinfiltrat halbringförmig umschlossen wird und die Muscularis selbst hyalin und kernlos geworden ist.

Hautarterien: Es fällt vor allem auf, daß die Muskelfasern durch Oedem auseinander gedrängt werden. Außen liegen einige Leukozyten, Lumen und Intima sind frei von Veränderungen. An denselben Arterien bemerkt man an etwas höher liegenden Schnittreihen, daß zwei Drittel der Muskulatur zwar erhalten sind und sich aus 3—4 Muskelzellreihen zusammensetzen. Schon hier kann man durchwandernde Leukozyten und unmittelbar außen an der Media mehrere starkgefüllte Kapillaren beobachten Das gegenüberliegende Drittel der Arterienwand läßt kaum noch Muskelzellen erkennen. Das ganze Wandstück erscheint hier homogen bis zu dem nun nicht mehr erhaltenen Lumen. Die Gefäßlichtung ist verlegt durch eine zellreiche Masse, in der man lymphoide Elemente und einige Reste des Endothels erkennt; ferner Zellkerne in Karyorhexis. Das v. Gieson-Präparat zeigt sowohl die erhebliche Verminderung der Muskelfasern als auch die Zunahme des hyalinen Gewebes, das zum Teil rosig, zum Teil gelb gefärbt erscheint. Hätte man nicht die ganze Folge der Schnitte durchmustert, so hätte man Mühe die Arterie hier wieder zu erkennen. Nur an wenigen Orten sieht man an Stelle des alten Lumens eine kleine Blutsäule. Bei Elastin-Färbung erkennt man deutlich einen elastischen Ring in Entfernung der Arterie, sowie die Elastica externa und interna. Die Elastica externa ist auf einer Seite der Arterie vollkommen zersprengt. Diese Arterie liegt in einem Fettläppchen an der Stelle, wo eine blutige Infiltration der Haut beginnt, die nur die Schweißdrüsen verschont und bis an die Grenze des Stratum papillare reicht. In den obersten Teilen dieser Blutung besteht ein starkes Infiltrat von Leukozyten. (Abb. 2.)

Milz: Die Schnitte, welche im Gebiete der Infarkte angefertigt sind, zeigen um die infarzierten Stellen ein neu gebildetes fibröses Gewebe mit reichlich Hämosiderin und Hämatoidin. In der Nachbarschaft sind die Trabekel zusammengezogen infolge Schwund der umgebenden Pulpa. In einem Trabekel unmittelbar vor der Spitze des Infarktkeils liegt eine Arterie, deren Muskulatur fast überall durch Bindegewebe ersetzt ist, während nur an einer Stelle noch glatte Muskelfasern in der Media zu erkennen sind. Im ganzen Umfange erkennt man noch deutlich die Elastica interna. Ein großer Teil der Lichtung ist durch gefäßhaltiges Bindegewebe verschlossen, in welchem man hyaline Massen und Reste von Hämosiderin erkennt. An der freien Oberfläche ist die bindegewebige Neubildung von Endothel überzogen, welches sich kontinuierlich

in das wohl erhaltene Endothelhäutchen fortsetzt, das den Teil der Media ohne Intimaverdickung überzieht. An anderen Schnitten der gleichen Stelle sieht man dieselbe Arterie in größerem, schrägem Durchschnitt. Mitten im erweiterten Lumen findet sich ein auf dem Querschnitt kreisrund erscheinender Bindegewebsknopf, der reich an Spindelzellen ist und noch Reste von Hyalin und Fibrin einschließt. Der Knopf sitzt an einer Stelle der Arterie fest, wo am beidseitigen Wandquerschnitt sowohl die Elastica interna als auch die Muscularis unterbrochen erscheinen. Der Thrombus sitzt geradezu wie ein großer Polyp unmittelbar auf dem Rest der alten Media auf. Der Schwund der Muskelfasern zeigt sich nur gerade an der Insertionsstelle des Thrombus. Weiter ab von derselben zeigt die Arterienwand ganz normales Verhalten ihrer Wandschichten. Zeichen von Arteriosklerose sind nirgends nachweisbar, ebenso wenig Reste von zelliger Infiltration.

Herz: Weder am Herzmuskel noch am Zwischengewebe, noch an Gefäßen und Nerven, weder am Endokard noch am Perikard etwas Abnormes festzustellen.

Nieren: Es fällt eine ganz leichte Erweiterung der Tubuli contorti auf, welche als Inhalt hier und da eine Spur fädigen Materiales enthalten, wie man es unter Umständen als normaler, physikalisch-chemischer Niederschlag antreffen kann. An den Arterien keine mikroskopischen Veränderungen.

Knochenmark: Im Femur ist das blutbildende Mark sehr reichlich entwickelt. Fettzellen sind nur spärlich. Die Erythro- und Leukopoese sind ziemlich aktiv; die Zahl der Megakaryozyten mäßig reichlich. Dagegen finden sich viele hämosiderinhaltige Zellen. Im Wirbel- und Sternummark fällt stellenweise eine recht erhebliche Leukozytose auf. Hier sind die Megakaryozyten zahlreicher und ihre Kerne meistens in Pyknose. An den Arterien keine periarteritischen Veränderungen.

Schon die ersten Gefrierschnitte der Leber ließen unzweifelhaft das vorliegende Krankheitsbild als P. n. erkennen und zwar in einem äußerst jungen Stadium, das durch eine leukozytäre Infiltration der Adventitia und der Media charakterisiert ist, welche ihrerseits unter Aufsplitterung der beiden äußeren Gefäßwandschichten bis zur Elastica interna, hie und da sogar bis ins Lumen des Gefäßes vordringt, wobei dann die Elastica interna stets intakt bleibt. Wenn auch an einzelnen Stellen die Nekrose der Media recht deutlich ist, so ist uns doch nirgends aufgefallen, daß dieselbe, wie es Lemke an Serienschnitten kleiner Leberarterien gesehen haben will, im Vordergrund der Affektion gestanden hätte. Da in jedem Leberschnitt ausnahmslos dieses Anfangsstadium der arteriellen Knötchenbildung beobachtet werden konnte, ist anzunehmen, daß der periarteriitische Prozeß das Gebiet der Arteria hepatica zuletzt befallen hat, während in den übrigen erkrankten Gefäßverzweigungen (Milz, Zunge und Haut), wo mehrheitlich ältere Prozesse angetroffen wurden, er sich früher festgesetzt haben muß. So sehen wir an Haut- und Zungenarterien durch den fortschreitenden Krankheitsprozeß bereits Verlegung der Lumina, wo öfters schon durchgewanderte Lympho- und Leukozyten im Innern der Gefäße angetroffen werden können; ferner die verschiedensten Stadien von Organisation der Medianekrose durch ein zellreiches junges Bindegewebe. Ueber die Lokalisation der P. n. an den Zungenarterien existieren sehr wenige Angaben. v. Kahlden, P. Müller und Veszprémi erwähnen sie beim Menschen, während Guldener ein Vorkommen beim Rind mitteilt. Nirgends konnten wir jedoch in der Literatur Mitteilungen über periarteriitischen Gefäßverschluß an Zungenarterien mit sekundärer Geschwürsbildung finden, wie das bei unserer Beobachtung der Fall ist. Hautblutungen sind dagegen etwas häufiger erwähnt. Allerdings wurden mehrheitlich nur petechiale Extra-

vasate gesehen. (**Schreiber**, **Veszprémi**, **Fischberg**, **Gruber** u. a.). **Fischberg** hat in seinem Fall das vorhandene hämorrhagische Exanthem als toxisch-infektiös angesprochen, da sich auch mikroskopisch an den kleinen Hautarterien keine Veränderungen feststellen ließen. In unserem Falle waren dagegen die Hautblutungen groß, unregelmäßig begrenzt und zeigten teilweise bereits Anfänge von Nekrose. (Abb. 1). Ihre Lokalisation war auch deutlich in Beziehung zu setzen mit den arteriitischen Veränderungen der Hautarterien. Aus naheliegenden äußern Gründen mußte die mikroskopische Untersuchung der Haut beschränkt und diejenige der Fingerarterien aus den gangränösen Bezirken leider gänzlich unterlassen werden.

Ausschließlich älterer Natur waren die Veränderungen in der Milz, wo die stellenweise bindegewebige Umgestaltung der Arterienwandung mit unterbrochener Elastica interna und Media noch auf einen ehemals sich hier abgespielten arteriitischen Prozeß hindeuteten. Das entzündliche Infiltrat ist bereits verschwunden und die das Lumen verlegende Thrombusmassen fast vollständig organisiert. Nach **Gruber** könnte dieses Bild als „histologische Ausheilung einer periarteriitischen Stelle“ bezeichnet werden.

Bekanntlich hat **Schmorl** als erster in einem durch anatomische Untersuchung sicher gestellten Fall bei der zwei Jahre später ausgeführten Autopsie nur noch fibröse Herdchen in Milz, Leber und Nieren als Residuen einer abgeheilten P. n. gefunden.

Hier soll die kurze histologische Beschreibung unserer zweiten Beobachtung Platz finden, welche als ein abgeheilter Fall von P. n. angesehen werden muß. Es handelt sich um eine im Alter von 71 Jahren verstorbene Frau. Schon makroskopisch fielen Knötchen in der Wand der Arteria gastrica sinistra auf, welche sich auch im Mikroskop als ehemalige periarteriitische Herde erwiesen, während in den übrigen Organen keine Zeichen von **Kußmaul-Maier**scher Krankheit aufgefunden werden konnten.

Fall II: A. 78/23. Aus dem Autopsieprotokoll ist außer den bereits erwähnten Arterienknötchen noch hervorzuheben, daß ein großer, 300 g schwerer, retrosternaler Kropf bestand, welcher starke Kompressionserscheinungen auf die Luftwege ausübte. Das rechte Herz war hypertrophisch; beide Lungen stark ödematös und hyperämisch. Die Leber zeigte eine Spur von Zirrhose, Magen und Darm einen chronischen Kartarrh und die Aorta eine starke Arteriosklerose. Die histologische Untersuchung, welche in den übrigen Organen keine Arterienveränderungen aufzudecken vermochte, ergab an einem an der kleinen Kurvatur des Magens herausgeschnittenen knötchenartigen Verdickung folgenden Befund:

In der Magenschleimhaut sieht man eine kleine Erosion unter welcher die Muscularis mucosae intakt ist. In der Submucosa und den Muskelschichten einschließlich der Nervenplexus fällt nichts Besonderes auf; jedoch ist die Serosa im Ganzen etwas verdickt und an einer umschriebenen Stelle knötchenförmig vorgebuchtet. Das Knötchen hat die Größe etwa eines Pfefferkorns. Die Verbreiterung der Serosa außerhalb des Knötchens ist teils der Einlagerung von Fettgewebe, teils einer diffusen lymphozytären Infiltration zu verdanken. Am Knötchen selbst sieht man schon mit bloßem Auge ein kleines zentrales Loch, das dem Lumen der eingeschlossenen Arterie entspricht. Die Arterie ist von einer etwas verdickten, von mehrfachen Spindelzellen und spärlichen Lymphozyten durchsetzten Adventitia umgeben. Stellenweise bilden die Spindelzellen kleine Züge, welche in verschiedener Richtung dahin laufen. Diese Veränderung

der Adventitia zeigt sich namentlich nach der Seite, wo auch die übrigen Wandschichten schwer verändert sind. Nach der Serosaseite hin ist die Muskulatur an mehreren Stellen unterbrochen und von einem narbenartigen Bindegewebe ersetzt, das in Gestalt einer Intimaverdickung sich fortsetzt. Diese Intimaverdickung strahlt aber auch auf solche Arterienteile aus, in denen die Media noch unverändert ist. Das in die Muskelschicht eingedrungene Bindegewebe ist ziemlich reich an Spindelzellen, unter denen einige Fibroblasten größere sternförmige Körper darstellen. Stellenweise fällt auch eine nicht unbeträchtliche Zahl von Gefäßen auf, welche manchmal quer durch die Arterienwand durchziehen. Hier und da bemerkt man auch Blutungen. Die Randlinie der noch unveränderten Muscularis gegen die narbige Arterienwand ist auf einer Seite S-förmig, auf der anderen Seite mehr geradlinig. Mitten in dieser fibrös veränderten Arterienwand sind nekrotische Teile der Muskulatur in größere und kleinere Inseln eingeschlossen. Das junge Bindegewebe drängt gegen das nekrotische Muskelgewebe vor. Die Lamina elastica externa ist an der Arterie nur dürftig entwickelt, die Elastica interna sehr kräftig. An der Stelle, wo die normale Muskelwand aufhört bricht die Elastica interna ebenfalls plötzlich ab. In tieferliegenden Schnittserien bemerkt man, wie zwei erkrankte Wandteile und zwei normale Partien einander gegenüberliegen. Ein Seitenast mündet hier so ein, daß auf der einen Seite die Arterienwand noch relativ gut erhalten ist, während auf der anderen Seite des Arterienastes die Media bereits arm an kernhaltigen Muskelfasern und reich an Bindegewebe ist. Die Elastica interna ist an dieser Stelle etwas weiter erhalten als die muskulöse Gefäßwand. An den Stellen, wo die erstere fehlt, ist auch die Elastica externa zerstört. Nerven, größere und kleinere Venen im Umfange dieser Arterie zeigen keine weiteren Veränderungen. An anderer Stelle kann man fernerhin deutlich beobachten, wie durch die Lücke in der inneren elastischen Lamelle hindurch das Arterienlumen sich aneurysmatisch erweitert, indem es die verdickten Intimapartien, sowie die Reste der zerstörten Muscularis in die hier leicht ausgebuchtete Adventitia hinein vor sich her treibt. (Abb. 4.)

Die Eigenartigkeit dieser zweiten Beobachtung ist vor allem in dem Umstand zu erblicken, daß ausschließlich alte Arterienprozesse vorhanden sind, die sich im Bereich der Arteria gastrica sinistra lokalisiert haben. Der Prozeß ist sicher abgelaufen, aber doch nicht so alt, daß er sehr lange zurückliegen müßte, was aus der noch immer reichlichen Zahl von Spindelzellen im Narbengewebe hervorgeht. Die Lymphozyten können bekanntlich noch lange in alten Entzündungsherden persistieren. Diese Erkrankung hat zu Lebzeiten der Patientin angeblich keine Erscheinungen gemacht. Man muß allerdings die Möglichkeit offen lassen, daß bei dem schweren Allgemeinzustand, wobei Dyspnoe und Unruhe das Krankheitsbild beherrschten, irgendwelche spezielle Symptome, welche im Sinne einer gastrischen Affektion hätten gedeutet werden können, nicht beobachtet worden sind. Weiterhin ist auch das Alter der Kranken — 71 Jahre — auffallend: Während die P. n. allgemein als Krankheit des jugendlichen Alters gilt, gehören Beobachtungen bei Individuen von über 60 Jahren zur Seltenheit. In der Literatur sind zwei solche Vorkommnisse bekannt: der Fall Damsch-Beitzke, 62jähriger Mann, und der Fall Spiro III, 63jährige Frau.

Im Anschluß an die soeben mitgeteilten Fälle möchten wir in aller Kürze nur zur Frage der Aetiologie der P. n. einige Bemerkungen anknüpfen. Wir erübrigen es uns, da wir aus dem Rahmen einer „kurzen Mitteilung“ heraustreten würden, dabei sämtliche Publikationen auf diesem Gebiete zu berücksichtigen, und verweisen diesbezüglich auf die verschiedenen, sehr eingehenden Arbeiten von Gruber, wo auch die einschlägige Literatur angegeben ist. Wie schon eingangs erwähnt, halten Gruber, Lemke, Spiro u. a. die P. n. nicht für eine spezifische Infektionskrankheit. Wir möchten jedoch aus folgenden

Gründen immer noch zur Vorsicht warnen. Vor allem ist es uns nicht verständlich, daß ein Krankheitsbild, dessen histologisches Verhalten im wesentlichen in einer entzündlichen Infiltration und Zerstörung der Adventitia und Media mit Granulationsbildung besteht und somit mehr oder weniger deutlich umschrieben ist, nur als große Seltenheit beobachtet wird, während doch die Zahl der verschiedenartigsten Infektionserkrankungen sich jährlich ins Unermeßliche beläuft. Ebenso unverständlich ist es, daß bei der Unmasse von Tierversuchen, die an sämtlichen Forschungsinstituten mit infektiösem Material fortwährend angestellt werden, noch niemals ein typisches Bild von P. n. hat gesehen werden können. Eine Ausnahme machen hier die Befunde von Siegmund bei experimenteller Studie mit dem Erreger der Sepsis lenta, die der Autor als der P. n. gleichwertig anspricht. Wie weit es sich hier um einen spezifisch an die Arterien geknüpften Prozeß handelt und wie weit die Uebereinstimmung im einzelnen geht, wäre noch festzulegen. Gruber und die genannten Autoren behaupten aber, daß sämtliche Infektionserreger das Kußmaul-Maiersche Krankheitsbild verursachen können. Hier könnte man uns entgegnen, daß das Gefäßsystem der gebräuchlichsten Versuchstiere (Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten und Mäuse) die nötigen Eigenschaften oder konstitutionelle Schwäche zur Aquirierung dieser Affektion nicht besitze. Wäre dies der Fall, dann wäre auch das negative Resultat der bisherigen bakteriologisch-serologischen Forschungen mit diesem Tiermaterial zwecks eventueller Auffindung eines spezifischen Erregers der P. n. durchaus begreiflich. Wir müssen daher verlangen, daß für weitere Untersuchungen in dieser Richtung sowohl Affen als auch insbesondere solche Tiere herangezogen werden, bei denen periarteriitishe Veränderungen spontan vorkommen (Hund, Schwein, Rind und Axis-Hirsch). Daß wir selbst nicht zu diesem Experiment geschritten sind, liegt an dem Uebelstand, daß die Diagnose, wie in vielen Fällen, erst mikroskopisch gestellt oder doch gesichert werden konnte. Derartige Versuche werden andererseits schon der hohen Kosten wegen, mit denen die Beschaffung des Tiermaterials verbunden ist, leider gescheut werden, und dies um so eher, sofern man sich an die Auffassung von der Unspezifität der P. n. hält und daher auch zur Annahme neigt, daß Tierexperimente hier ohnehin keine positiven Resultate zeitigen können. Es wäre aber sehr zu bedauern, wenn künftig neue Fälle von Kußmaul-Maierscher Krankheit, besonders wenn sie in vivo erkannt werden sollten, nicht mit der wünschenswerten Feinheit bakteriologisch und tierexperimentell untersucht würden. Die bisherigen Forschungsresultate haben unseres Erachtens noch keinen sicheren Beweis dafür erbracht, daß nur der Ablauf der Infektion, nicht aber deren Art für das periarteriitische Krankheitsbild verantwortlich gemacht werden könne. Spiro und Lemke glauben, daß eine Aehnlichkeit des histologischen Geschehens zwischen der P. n. und den von Wiesel und v. Wiesner beschriebenen Arterienveränderungen bestehe, aus welcher eine Wesensgleichheit der beiden Prozesse abzuleiten sei. Dem sei entgegengehalten, daß wir in unseren Beobachtungen — ähnlich wie Fischberg — diese Wesensgleichheit nicht haben feststellen können. Unsere Initialstadien, wie aus der Schnittbeschreibung hervorgeht, haben sich niemals durch reine Medianekrose und Fehlen

einer zelligen Infiltration ausgezeichnet. Sie sind also nicht als rein regressive Metamorphosen anzusehen, wie dies für die „Mesarteriitiden“ von Wiesel und v. Wiesner zutrifft. Was dagegen die Hypothese von Gruber anbelangt, so sehen wir in ihr einen auf allgemeinen Grundsätzen aufgebauten Erklärungsversuch, der das bisher Bekannte zusammenfaßt. Er stellt vielleicht die einzige heute mögliche Erklärung des periarteriitischen Krankheitsprozesses dar. Er führt uns aber nicht weiter in der Erkenntnis der Aetiologie dieses eigentümlichen Entzündungsvorganges. Wir möchten auch nicht unerwähnt lassen, daß unserer Meinung nach das Allergieproblem, bezogen auf einen bekannten Erreger, wie z. B. den Tuberkelbazillus, sich sehr wohl verstehen läßt; daß das aber weniger der Fall sei, wenn wir es mit unbekannten Krankheitsursachen zu tun haben. Endlich wollen wir uns durchaus der Ansicht von Jores anschließen, welcher empfiehlt, mit der Auswertung der Anfangsstadien von P. n. vorsichtig zu sein, und davor warnt, die Bedeutung derselben für die Aetiologie und Pathogenese der Kußmaul-Maierschen Krankheit zu überschätzen.

Zum Schluß sei noch zur Vervollständigung des Bildes über die geographische Verbreitung der P. n. mitgeteilt, daß der erste Fall (1) in der Schweiz 1913 von Busse in Zürich beobachtet und in der Dissertation von V. Bloch veröffentlicht worden ist. In den letzten fünf Jahren sind daselbst noch weitere zwei Fälle (2 u. 3) zur Beobachtung gekommen, wovon der letztere 1922 histologisch intra vitam hat festgestellt werden können. Einen vierten Fall hat Roessle 1923 in Basel gesehen. Unsere beiden Befunde (5 u. 6) sind die ersten, welche aus dem französischen Sprachgebiet der Schweiz stammen[1]).

Literatur.

Gruber, Gg. B., Ueber die Pathologie der Periarteriitis nodosa. C. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 9, 1917, H. 5—9. Virchow, 258, 1925. Klin. W., 4, 1925, H. 41. **Schreiber, R.,** Ueber Polyarteriitis nodosa. I. Diss. Königsberg, 1904.

Erklärungen der Tafel.

Abb. 1. Periarteriitis nodosa: Hautblutungen und Hautnekrosen.
Abb. 2. Hautarterie durch periarteriitischen Prozeß verschlossen, rechts Blutung im Unterhautzellgewebe. Zeis, Obj. C., Occ. 1, D. 50 cm.
Abb. 3. Kleine Leberarterien mit periarteriitischer Infiltration. Zeis, Obj. AA., Oc. 1, D. 65 cm.
Abb. 4. Arteria gastrica sinistra: Teilweise zerstörte Media und Elastica interna; verdickte Intima- und Aneurysmabildung. Zeis, Obj. AA., Oc. 1, D. 40 cm.

[1]) Herr Prof. Wegelin war so liebenswürdig mir mitzuteilen, daß er weder selbst je einen Fall in Bern gesehen, noch ein einschlägiges Präparat in seinem Museum besitze.

Referate.

Mortenstein, M. A., Ist Arteriosklerose eine erbliche konstitutionelle Krankheit? [Is arteriosclerosis a hereditary constitutional disease?] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 22.)

In zwei Drittel seiner Fälle von Arteriosklerose findet M. Angaben über erbliche Einflüsse. Er findet, daß von seinen 300 Fällen mit Arterio-



Abb. 1.

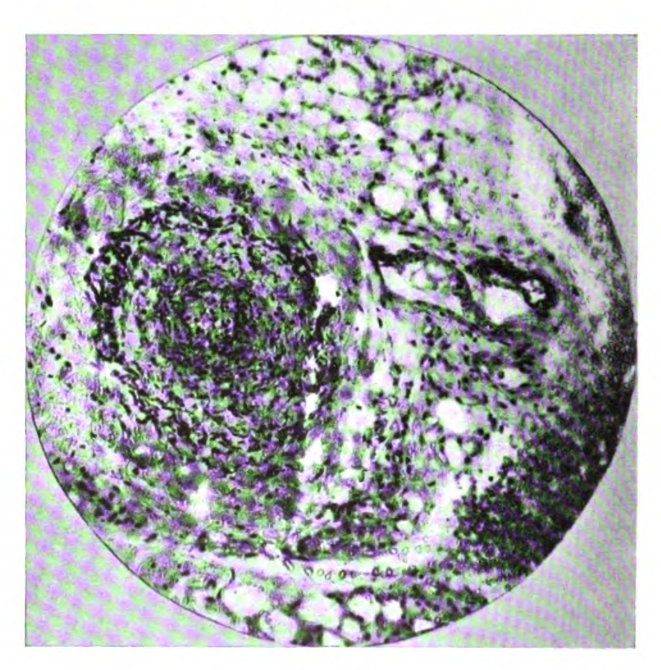


Abb. 2.

Verlag von



Abb. 3.

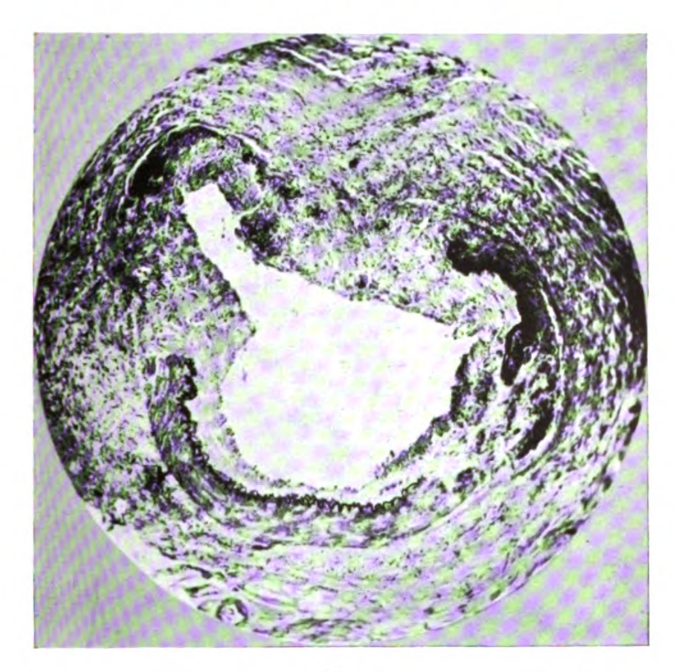


Abb. 4.

er in Jena.

sklerose fast alle (92%) einen Harnsäuregehalt des Blutes von über 3,5 mg hatten, während er bei gesunden weiblichen Personen z. B. in 200 Beobachtungen einen Durchschnittswert von 3,1 mg findet. 88 von diesen 200 Personen hatten einen Wert von über 3,5 mg, und etwas über die Hälfte dieser letzteren hatten positive Angaben über Arteriosklerose in der Familie. Andererseits fand M. bei 200 Fällen mit Harnsäurewerten von unter 3 mg nur in 12 Fällen familiäre Belastung. Die Leute mit niedrigen Harnsäurewerten gehören zum asthenischen Typ, die mit hohen Werten sind meist fettleibig und haben in der Regel Symptome von Arteriosklerose. Es scheint ein erheblicher abnormer Eiweißstoffwechsel vorzuliegen, der sich in den erhöhten Harnsäurewerten des Blutes wiederspiegelt, und hierin schon viel eher in Erscheinung tritt, ehe noch Hypertension und Nierenerscheinungen da sind. Prophylaktisch wäre eine eiweißarme Diät angezeigt.

Fischer (Rostock).

Weiss, F., Ueber konstitutionelle familiäre Hypertonie. (Med. Klin., 1925, Nr. 28.)

Der hohe Blutdruck ist nur ein Symptom, die Hypertonie das führende Krankheitszeichen, keineswegs das einzige; von der auf einer Nierenkrankheit — der echten malignen Nephrosklerose — beruhenden Hypertonie ist eine andere abzutrennen, die E. Frank als essentielle, F. Munk als genuine und I. Pal als primäre — permanente Hypertonie bezeichnet. An einem typischen Beispiel erörtert Verf. seine Auffassung, die er wie folgt zusammenfaßt:

„Die Frage nach der Ursache und dem eigentlichen Wesen der echten primären Hypertonie ist dahin zu beantworten, daß es sich hierbei um eine Konstitutionskrankheit mit vielfach deutlich erkennbarer familiärer Bedingtheit und endogenem Entstehungsmodus handelt. Unter Abtrennung der Fälle, bei denen ein hypertonischer Symptomenkomplex aus anderen Ursachen heraus entsteht (Lues, Arteriosklerose, primäre Nierenerkrankungen usw.) ist diese Form daher am besten und zweckmäßigsten als konstitutionelle Hypertonie zu bezeichnen. Die Grundlage für das Zustandekommen der Erkrankung ist in einer krankhaften Abartung des Keimplasmas zu sehen, die, wie auch Weitz annimmt, dominant mendelnd vererbt wird. Leichte Krankheitsfälle dieser Art bieten oft lange Zeit und besonders im Beginn nur das Bild eines eigenartigen konstitutionellen hypertonischen Reaktionstypus; von diesem bis zu den ausgeprägten und den schweren Formen der konstitutionellen Hypertonie mit rascher fortschreitendem Verlauf und bald einsetzender sekundärer Herz- und Nierenbeteiligung finden sich alle Uebergänge. Ungeklärt bleibt es jedoch noch, auf welchem Wege sich die vererbbare konstitutionelle Anlage auswirkt, ob auf vegetativnervösen Bahnen oder unter Vermittlung noch unbekannter innersekretorischer Vorgänge.“ *W. Gerlach (Hamburg).*

Okuneff, N., Zur Frage nach dem funktionellen Zustand der N. N. depressores bei experimentellen Aortaveränderungen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47, 1925, S. 119.)

An Kaninchen wird gezeigt, daß Schädigungen der Aortenwand (Lipoidinfiltration, Adrenalinnekrosen, Farbstoffdurchtränkung) keinen

Einfluß auf die durch die N. N. depressores-Durchschneidung eintretende Blutdruckänderung ausüben, d. h., daß die Funktion dieser Nerven trotz der verschiedenen Aortenveränderungen erhalten bleibt. Auf Grund dieser Versuche wird die Theorie, daß die bei Aortenarteriosklerose auftretende Blutdruckerhöhung durch Schädigung des Depressorenapparates hervorgerufen sei, abgelehnt.

R. Rittmann (Innsbruck).

Wiedehoff, C., Experimentelle Untersuchungen über Kreislaufstörungen bei der Embolie der Aorta unterhalb des Abgangs der A. mesenterica inf. (Bruns Beitr., 135, S. 1.)

Die Versuche wurden an kreislaufgesunden Hunden ausgeführt. Als praktisch verwertbare Ergebnisse ergaben sich, daß die operative Behandlung der arteriellen Embolie großer Gefäße so rasch als möglich erfolgen soll, noch bevor der bei dem Kranken immer schon geschädigte Kreislauf seine letzte Reservekraft verbraucht hat. Außer der Operation gibt es anscheinend kein Mittel die Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung zu verhindern. Erhöhter Blutdruck vor der Operation erscheint prognotisch günstiger als niedriger, denn er zeigt an, daß das Herz noch über eine gewisse Energie verfügt. Durch die intravenöse Verabfolgung kleiner Suprareningaben kann man die bei der Embolektomie immer eintretende bis auf $^{2}/_{3}$ der Norm erfolgende Blutdrucksenkung, die eine Gefahr für den geschädigten Kreislauf bedeutet, verhindern.

Th. Naegeli (Bonn).

Horsley, J. S., Die Heilung von Arterienwunden nach verschiedenen Arten der Unterbindung. [The healing of arteries after differnet methods of ligation.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 16.)

An Hunden wurden 80 Versuche mit Ligatur großer Arterien (brachialis, femoralis, carotis) unternommen. Die Arterien wurden teils einfach, teils doppelt unterbunden und zwischen der Ligatur durchtrennt. Nach einfacher Ligatur wurde in 5 Fällen eine Wiederherstellung des Lumens beobachtet, wie solche Fälle ja auch des öfteren in der Literatur beschrieben sind. Bei 28 Ligaturen mit Durchtrennung zwischen der Ligatur wurde niemals eine partielle Wiederherstellung des Lumens beobachtet. Das sicherste ist, bei großen Arterien eine dreifache Ligatur vorzunehmen, und zwischen den Ligaturen zu durchtrennen. Die histologischen Veränderungen an den Ligaturstellen (einige Stunden bis 7 Monate nach der Operation) werden des genaueren geschildert.

Fischer (Rostock).

Weißmann, N., Ueber das Auftreten von kleinsten Hauthämorrhagien bei Blutstauung (Phänomen v. Rumpel und Leede, Endothelsymptom von Stephan) speziell bei Hypertonie und Endocarditis lenta. [Aus d. Fakultätskl. f. inn. Krankh. Leningrad.] (Ztschr. f. klin. Med., 102, 1, 53—64.)

Das von Stephan als Endothelsymptom gedeutete Rumpel-Leedesche Phänomen wurde mit großer Regelmäßigkeit bei Endocarditis lenta positiv gefunden. Gleichzeitig wiesen andere Untersucher (Tuschinsky und Kartaschova) in den Blutausstrichen der gleichen Fälle sog. Makrophagen nach, die sie als ins Blut übergetretene Endothelzellen oder Zellen aus den Wandungen der kleinsten Blut-

gefäße ansprechen. Bei Nephrosen war das Rumpel-Leedesche Phänomen immer negativ, stark positiv dagegen bei Glomerulonephritis, was mit den auch sonst bei dieser Erkrankung angenommenen Kapillarschäden gut übereinstimmt. Auffallenderweise war das Rumpel-Leedesche Phänomen aber auch bei essentieller Hypertonie mit großer Regelmäßigkeit positiv. Da hierbei eine Erhöhung des Blutdruckes in den Kapillaren ausgeschlossen werden konnte, kommen als Erklärung nur funktionelle Kapillarwandveränderungen auf vegetativ-nervösen Einfluß hin in Frage. *Brinkmann (Glauchau).*

Walz, K., Aneurysma arterio-venosum mit mykotischen Auflagerungen bei Endokarditis lenta. Dienstbeschädigung. (Dtsche. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1925, H. 4.)

Mit 29 Jahren Kriegsschußverletzung mit nachfolgender Ausbildung eines Aneurysma arterio-venosum am linken Beine, Tod nach 8½ Jahren an Endokarditis lenta mit polypösen Wucherungen sowohl an den Aortenklappen als in der Wand des Aneurysmasackes. Acht Monate vor dem Tod Rippenfellentzündung nach Lungenkatarrh. Der Mann hatte öfters an Erkältungen gelitten, nie an Angina. Allmählig traten Herzbeschwerden auf, später Purpura an den Beinen, als septisch aufgefaßt. Am Herzen zunehmendes systolisches Geräusch bis zum schließlichen Tod. Derselbe ist mit größter Wahrscheinlichkeit als Dienstbeschädigung aufzufassen. *Helly (St. Gallen).*

Feyrter, Friedrich, Ein eigenartiger Fall von Myomalacia cordis. [Mit 2 Abbildungen im Text.] (Frkf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, 1925, H. 1.)

Als Ursache einer ausgedehnten Myomalacia cordis, die das Septum venticulorum in seinem unteren Viertel sowie die anschließenden Teile der rechten und linken Herzkammer umfaßt, fand sich eine eigenartige Erkrankung der Kranzgefäße. Sie erschienen makroskopisch grau-weiß, etwas verdickt, ohne daß jedoch ihre Lichtung verengt war. Histologisch lag diesen Veränderungen eine eigenartige, elastisch fibröse Umwandlung, vor allem der Media zugrunde, die auf Kosten der glatten Muskulatur erfolgt ist (Arteriofibrose). Die Veränderungen an den Kranzgefäßen sind nur Teilerscheinungen einer gleichartigen Veränderung der mittleren und kleineren Arterien von muskulösem Typ. Die Gefäßerkrankung ist im Herzen von schweren Störungen der Blutzirkulation gefolgt gewesen, die zur Ernährungsstörung des Myocards Veranlassung gegeben haben. Histologisch machten sich diese in zwei Formen geltend: einmal in Atrophie und Zerfall der Muskelfasern mit gleichzeitigem Ersatz des langsam zugrunde gehenden Gewebes durch Proliferation des Bindegewebes. Ferner in umschriebenen, plötzlich eintretenden anämischen Nekrosen, die schließlich durch Granulationsgewebe organisiert werden.

Siegmund (Köln).

Lehmann, Ernst, Ueber Aetiologie, Pathogenese und histologische Struktur von Varizen. (Frkf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, 1925, H. 2.)

Die Arbeit umfaßt eine sehr gründliche und übersichtliche Zusammenstellung der einschlägigen Literatur und eine eindrucksvolle

Beschreibung einer eigenen Beobachtung von ausgedehnter Varizenbildung am Unter- und Oberschenkel. Die Untersuchungen gipfeln in einem Vergleich zwischen Arterienaneurysma und Venenvarix. Während das Hauptcharakteristikum des Aneurysmas eine Kontinuitätsunterbrechung der ursprünglichen Wandschichten ist, tritt an varikösen Venen eine völlige Zerstörung der Wand nicht in Erscheinung. Sie wird lediglich fibrös umgewandelt, indem Einbrüche der Intima stets fortschreitend kompensiert werden und auch die Verdünnungen in der Media zum Ausgleich kommen. Ein Gefäß-Kallus, der die Funktion der Venenwand übernähme, ist nicht zu beobachten. *Siegmund* (*Köln*).

Olivo, Ueber den Beginn der Kontraktionsfunktion des Herzens und der Myotome beim Hühnerembryo unter Berücksichtigung der morphologischen und strukturellen Differenzierung. [Sull 'inizio della funzione contrattile del cuore e dei miotomi dell' embrione di pollo in rapporto alla loro differenziazione morfologica e strutturale.] (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 1, H. 4.)

Im Allgemeinen treten die ersten Kontraktionen der Herzanlage des Hühnerembryos während der Differenzierung des 9. Paares der Urwirbel auf. Nimmt man nun Keimscheiben vor Beginn der Herzkontraktionen und explantiert in Hühnerplasma, so kann man unter dem Mikroskop die allerersten Kontraktionen beobachten. Diese Kontraktionen sind auf eine sehr kleine Zone, die auf der Höhe der größten Breite der Herzanlage meist links liegt, beschränkt. Die entgegengesetzte Seite beginnt kurze Zeit ganz unabhängig davon sich zusammenzuziehen. Die Kontraktionen, die anfangs nur spärlich sind, haben immer einen bestimmten Rhythmus. Immer trifft das Auftreten der ersten Kontraktionen zusammen mit einer geringen Verbreiterung der Herzanlage, jedoch sind in diesem Stadium auch bei sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung Myofibrillen noch nicht erkennbar, sondern der myoepikardiale Mantel besteht zu dieser Zeit aus einem Blatte von epithelialem Aussehen. Es sind demnach die ersten Kontraktionen sarkoplasmatischer Natur. Sowie die ersten Muskelfibrillen sich in der Herzwand differenzieren, ruft das $CaCl_2$ seine typische Wirkung, nämlich dissozierte Kontraktionen, hervor. In den ersten Stunden sind die Kontraktionen durch Abkühlung leicht zum Stillstand zu bringen. Elektrische Reize bewirken Beschleunigung des Rhythmus, ohne daß Kompensationspausen auf die Extrakontraktionen folgen. Sehr bald nach Beginn der Kontraktionen der verschiedenen Abschnitte des Herzens ist eine Reizleitung zwischen den verschiedenen Abschnitten der Herzanlage bemerkbar. Durch elektrische Reize wie durch Temperaturänderung läßt sich zeigen, daß die verschiedenen Fragmente funktionell bestimmend aufeinander wirken. Die Reizleitung geschieht wohl auf plasmatischem Wege, dafür sprechen auch die mikrurgischen Untersuchungen des Verf. an solchen Objekten. — Die Untersuchung der Kontraktilität der Myotome läßt ebenfalls erkennen, daß die funktionelle Differenzierung der strukturellen vorausgeht, denn auch hier läßt sich eine Kontraktion beobachten, bevor Muskelfibrillen erkennbar sind. Also wäre auch hier die Annahme zu machen, daß die ersten Kontraktionen rein sarkoplasmatischer Natur sind. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Gicklhorn und **Keller**, Elektive Vitalfärbungen als histophysiologische Methode bei Wirbellosen. (Arch. f. experim. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 4.)

Mehr wie bisher sollte man an Stelle der Versuche unter den sehr komplizierten Verhältnissen der Wirbeltiere die Wirbellosen zu Vitalfärbungen heranziehen, und zwar hat sich den Verff. als besonders geeignetes Versuchsobjekt die Daphnie erwiesen. Ihre Durchsichtigkeit gestattet eine gute Beobachtung des ganzen Tieres unter dem Mikroskop während des ganzen Färbungsprozesses. Dabei ist auf die Vorbehandlung des Versuchsobjekts ein großer Wert zu legen. Zunächst wird man durch eine den natürlichen Verhältnissen nahekommende Kultur versuchen, sich möglichst gleichmäßig reagierendes Material zu verschaffen. Danach kann man aber durch Aendern der verschiedenen äußeren Bedingungen verschiedene physiologische und pathologische Fragen untersuchen, z. B. es läßt sich die Wirkung verschiedener Gifte, Ionen- und Kolloidwirkungen auf das Versuchsobjekt untersuchen. Es muß ferner auf eine bessere Charakterisierung der verwandten Farbstoffe und ihrer Lösungen geachtet werden, damit die Methode der Vitalfärbung ähnlich wie die gewöhnlichen histologischen Färbemethoden im Schnitt nach der Vorschrift von jedem nachgemacht werden kann. Wenn dann am günstigen Objekt die beste Anordnung herausgefunden ist, kann die Vitalfärbung zum Studium der Zellfunktion benutzt werden. Verff. geben eine Uebersicht über das, was bisher auf diesem Gebiet mit diesen Methoden erforscht ist.

Schmidtmann (Leipzig).

Grumbach, A., Der gegenwärtige Stand der Frage der Bindegewebskulturen. [L'état actuel de la question des cultures tissulaires.] (Revue méd. de la Suisse Romande, Jahrg. 45, 1925, Nr. 8.)

Zusammenfassendes Referat über die letzten Ergebnisse experimenteller Züchtung von Bindegewebselementen, insbesondere über ihre Bedeutung für das Entzündungsproblem. Für Fibroblasten und epitheliale Zellen besitzt das menschliche Serum keine nutritive Funktion. Die Bindegewebszellen vermehren sich in solchen Kulturen wohl eine Zeitlang, gehen dann aber schnell zu Grunde. Völlig verschieden hiervon verhalten sich die Lymphozyten und mononukleäre Zellen. Die genannten Elemente vermögen, wie es die Untersuchungen Carrels beweisen, Serumbestandteile zu assimilieren, eine Eigenschaft, die den Fibroblasten und Epithelien völlig abgeht. Andererseits fand Carrel, daß die letztgenannten Elemente Nahruungsstoffe aus Leukozytenextrakten, sowie solchen aus Thyreoidea, Gehirn und anderen Organen zu entnehmen vermögen. Setzt man zu Fibroblastenkulturen solche Extrakte zu, so sind dieselben praktisch unsterblich. — Auch die Lymphozyten sondern gewisse Substanzen ab, die eine Vermehrung der Fibroblasten ermöglichen. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die weißen Blutzellen eine doppelte Funktion besitzen: in erster Linie eine schützende und abwehrende Mikroorganismen und Fremdkörpern gegenüber, andererseits eine ernährende und Vermehrung anregende. — Die genannten Resultate zellphysiologischer Untersuchungen geben nach Carrel der alten Entzündungstheorie Virchows insofern eine Erweiterung und Umformung, als die entzündliche Irritation nicht die direkte Ursache der

Zellproliferation ist, sondern nur die indirekte, indem durch sie die weißen Blutzellen herangelockt werden, die ihrerseits die zur Zellproliferation nötigen chemischen Stoffe sezernieren. Auch die sklerosierenden Prozesse finden in ähnlicher Weise ihre Erklärung, indem durch den Untergang von Parenchymzellen die oben erwähnten Nahrungsstoffe, „tréphones" frei werden, die eine Fibroblastenwucherung ermöglichen. Hinweis auf die weittragende Bedeutung dieser Untersuchungen, insbesondere auch für das Problem der Krebsentstehung.

Danisch (Jena).

Beermann, Ueber die Infektion von Knochenmarkskulturen jugendlicher und ausgewachsener Meerschweinchen mit Staphylococcus pyogenes aureus. (Arch. f. experim. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 3.)

Fragestellung: Der jugendliche Organismus erkrankt häufiger an Osteomyelitis als der von älteren Leuten. Läßt sich aus dem verschiedenen Verhalten von Gewebskulturen jugendlichen und erwachsenen Knochenmarks gegenüber Staphylokokkeninfektionen eine Erklärung für diese Tatsache finden?

Methode: Es werden Knochenmarkplasmakulturen nach Carrel-Harrison von 1. 3—6 Wochen alten und 2. 6—8 Monate alten Meerschweinchen angelegt. Kulturmedium ist das Plasma der Versuchstiere. Nach 24—48 Stunden Beimpfung der Kulturen mit einem Tropfen stark verdünnter Staphylokokkenkultur. Es wurden dann die Kulturen stündlich untersucht im Zeitraum von 1—10 Stunden, und zwar sowohl lebend auf dem heizbaren Objekttisch wie auch gefärbt (Vitalfärbung mit Neutralrot und am fixierten Präparat mit Hämatoxylin-Eosin).

Ergebnis: Die Knochenmarkskulturen der ausgewachsenen Tiere zeigen bereits kurze Zeit nach der Infektion eine starke Vermehrung der Stammzellen, die aber nicht wie normaler Weise Granulozyten und Erythrozyten bilden, sondern sich nur noch auf pathologische Weise zu Erythrozyten umbilden. Die Zellen des myeloischen Systems fehlen also in den Kulturen des infizierten Knochenmarks des erwachsenen Tieres. Das jugendliche Knochenmark bildet auch nach der Infektion alle Formen myeloischer Zellen. Ferner erscheinen im weiteren Verlauf der Infektion im jugendlichen Knochenmark reichlich sehr stark phagozytierende mononukleäre Zellen mit lebhafter amöboider Bewegung, die sich sehr aktiv beim Vernichten der Kokken zeigen. Es hat also das jugendliche Knochenmark im Explantat eine wesentlich größere Widerstandskraft und Reaktionsfähigkeit gegenüber einer Infektion mit Staphylokokken als das Knochenmark der erwachsenen Tiere, das ohne besondere zelluläre Reaktion sehr rasch der Vernichtung durch die Kokken anheimfällt.

Schmidtmann (Leipzig).

Timofejewsky, A. D. u. Benewolenskaja, S. W., Zur Frage über die Reaktion von Gewebskulturen auf Tuberkuloseinfektion. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Verff. untersuchten die Reaktion von Gewebskulturen auf die Tuberkuloseinfektion und kamen dabei zu folgenden Ergebnissen:

In Lungen- und Milzkulturen kommt es durch Toxinwirkung von Tbc. zur Hemmung des Wachstums und etwas schnellerem Absterben als in den Vergleichskulturen. Daneben geht eine starke Entwicklung

von Wanderzellen vor sich, die von den Tbc. energisch angezogen werden. In der Lunge entwickeln sich diese Zellen aus Epithelien, in der Milz aus Retikuloendothelien. Diese Phagozyten töten die Tbc. entweder oder verdauen sie intrazellulär, Fibroplastenphagozytose ist äußerst selten. Es kommt zu tuberkelartigen die Tbc. einschließenden Zellanhäufungen (nach 2—4 Tagen). Die Lungenkulturen zeigen einen fast epithelartigen Verband, während sich in den Milzkulturen Häufchen von Wanderzellen um die Tbc. ansammeln, die ein dichtes Geflecht von z. T. miteinander in Verbindung stehenden Zellen darstellen. Manchmal, besonders in den Milzkulturen, kommt es zur Bildung von vielkernigen Riesenzellen (3—10 und mehr Kerne), von ganz verschiedener Form und Größe, die entweder durch Verschmelzung von um Häufchen von Tbc. liegenden Zellen entstehen oder durch Teilung der Kerne ohne folgende Protoplasmateilung. Die Zellen um die Anhäufungen der Tbc. verfallen sehr bald der Nekrose. Die in vitro gebildeten Zellen gleichen vollkommen den epitheloiden Zellen im Tuberkel des Organs. Der größere Reichtum an Fett in den Zellen der Kulturen ist durch die anderen Lebensbedingungen zu erklären. Wie die epitheloiden Zellen, so phagozytieren auch die der Kulturen die Tbc. Daß hämatogene Elemente zur Entstehung der epitheloiden Zellen beitragen, ist nach den Untersuchungen der Verff. unmöglich, vielmehr müssen sie von örtlichen Zellen ihren Ausgang nehmen. Gegenüber den menschlichen Tuberkeln der Lunge, bei denen die Fibroplasten vorwiegend zu epitheloiden Zellen werden, ist hervorzuheben, daß in vitro besonders die Lungenepithelien diese Umwandlung zeigen. Die in den Kulturen gebildeten Riesenzellen unterscheiden sich erheblich von denen von Langhansschem Typus durch die Kernlagerung, die nicht in der Peripherie stattfindet.

Die Aufgabe, den Tuberkel in vitro zu züchten, sehen Verff. durch ihre Versuche als gelöst an. *W. Gerlach (Hamburg).*

Beitzke, Ueber einige neue Gesichtspunkte zur Verbreitungsweise der Tuberkulose. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 21.)

Verf. geht auf die unter dem gleichen Titel erschienene Arbeit von Neufeld ein. Neufeld schiebt die verschiedene Schwere experimentell gleichartig angestellter Tuberkuloseinfektionen auf die individuell verschiedene Widerstandskraft und sieht mechanische Momente dabei als unwesentlich an. Beitzke möchte mechanische Bedingungen nicht in dieser Weise vollkommen vernachlässigt wissen, z. B. könnte die verschiedene Peristaltik bei den einzelnen Versuchstieren wohl eine mehr oder minder innige Berührung der Infektionskeime mit der Schleimhaut hervorrufen. Auch das besonders häufige Vorkommen einer primären Lungeninfektion ist vielleicht z. T. aus den mechanisch besonders günstigen Bedingungen der Berührung der Bazillen und der Schleimhaut hier zu erklären. Der Anschauung von Neufeld, daß dem tuberkulösen Primärkomplex in der Lunge eine ganz besondere Allgemeinwirkung zuzuschreiben sei, stimmt B. auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Erfahrungen nicht bei. Die umstimmende Wirkung im Körper ist bei jeder tuberkulösen Erstinfektion die gleiche. Nur gewisse leichte Tuberkuloseinfektionen, die im lymphoiden Stadium

erstickt werden und zu keiner manifesten Tuberkulose führen, rufen im Tierexperiment die Umstimmung nicht hervor. Schließlich geht Beitzke noch auf die Frage ein, ob die Eintrittspforte der tuberkulösen Infektion durch eine verkäste Drüse gekennzeichnet ist. Er bejaht diese Frage, denn das Nichterkranken der Halslymphknoten bei oraler, nasaler und konjunktivaler Infektion bei Verkäsung der bronchialen Lymphknoten ist kein Gegenbeweis für die Theorie. In allen diesen Fällen ist es durchaus möglich, daß die Erstinfektion eine pulmonale ist.

Schmidtmann (Leipzig).

Memmen, J., Beiträge zu der Frage der Verbreitung der Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 52, 1925, H. 6, S. 533—546.)

Beobachtungen an Schlachtrindern und experimentelle Versuche (Tuscheinjektion) an Kaninchen führen Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen: „Die Tuberkulose des Bauchfells hat frühzeitig eine Tuberkulose des Brustfells zur Folge, entsprechend dem Verlauf des Lymphstromes von der Bauch- nach der Brusthöhle durch die Stomata des Zwerchfells. Dagegen kann sich im Anschluß an die Tuberkulose des Brustfells nicht retrograd eine Tuberkulose des Bauchfells entwickeln.“

(Hinsichtlich des letzteren Punktes ist zu bemerken, daß die intrapleuralen Injektionsversuche mit Tusche beim Kaninchen zu dem Zwecke, zu beweisen, daß eine retrograde Infektion der Peritonealhöhle mit Tuberkelbazillen bei bestehender Pleuratuberkulose nicht stattfindet [Verf. schließt dies daraus, daß keine Tuschepartikelchen in der Peritonealhöhle nachweisbar waren], nicht gegen eine derartige retrograde Infektion der Peritonealhöhle mit Tuberkelbazillen, wie sie von Joest angenommen wird, als Beweise angeführt werden können, weil sie den für eine retrograde Infektion notwendigen Bedingungen, wie sie bei der Tuberkulose gegeben sind, nicht entsprechen. Es fehlt in den Versuchen die Behinderung des Abflusses der Lymphe in den regionären Lymphknoten [in Frage kommen in erster Linie die kaudalen mediastinalen Lymphknoten], wie dies bei der tuberkulösen Miterkrankung dieser bei bestehender Pleuratuberkulose [und vor allem Lungentuberkulose] der Fall ist, wodurch erst eine Rückstauung der Lymphe in die aus der Peritonealhöhle zu den genannten Lymphknoten führenden Lymphgefäße erfolgen kann. Es behält somit die von Joest vertretene Ansicht nach wie vor ihre Berechtigung. Reff.)

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Galli-Valerio, B., Untersuchungen über Lepra. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. untersuchte die Leprösen im Kanton Wallis. Bakterien fanden sich in allen Läsionen, nicht aber in einem Ulkus bei nervöser Lepra, das als trophisch aufgefaßt wird. Zuchtversuche des Bazillus sind ergebnislos geblieben. An Goldfischen angestellte Versuche ergaben eine rasche Vermehrung der Bazillen im Gehirn. Auch ins Gehirn von Ratten eingespritzte Leprabakterien vermögen sich dort zu halten und zu vermehren. Rogers hat als erster festgestellt, daß die Lepra heilbar ist, mit Chaulmoogra-Öl. Unter der Einwirkung der Behandlung kommt es zur Auflockerung, Resorption und Vernarbung der Leprome. Die Leprabazillen unterliegen im Laufe

der Behandlung einer weitgehenden Lyse. Wahrscheinlich wirken die Abbaustoffe des Chaulmoograöls nicht unmittelbar, sondern sie wirken auf den Organismus selbst, indem sie die Erzeugung von Lipasen fördern, welche die äußere Hülle der Leprabakterien zerstören. Die Produkte der Lysis wirken wahrscheinlich wiederum ihrerseits auf den Organismus und erzeugen Antikörper, die zur Heilung beitragen.

W. Gerlach (Hamburg).

Singer, E., Milzbrandstudien. I. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 4/5.)

Die vorstehende Arbeit ist in derselben Richtung durchgeführt, wie schon frühere des Verf. mit Adler über Pneumokokkenimmunität und von Bass über den Mechanismus der Streptokokkenimmunität. Wiederum haben die Versuche zum Ziel, die Beziehungen des Retikuloendothelapparates zur Immunität darzutun. Dabei ergibt sich zunächst, daß die Immunität des Kaninchens und die natürliche Resistenz des Huhnes auf der spezifischen Funktion des histiozytären Zellapparates beruht, somit Kaninchenimmunität und Huhnresistenz als im Prinzip wesensgleich anzusehen sind. (Versuchsprotokolle!) Ferner zeigt sich, daß dem Retikuloendothelapparat eine doppelte Rolle zukommt. Einmal ist er der Sitz der Immunität respektive Resistenz, dann aber auch die Zufluchtsstätte von Keimen, die sich unter Umständen innerhalb der Zellen vermehren können. Der Unterschied zwischen Infektion und Immunität ist daher lediglich darin zu sehen, daß bei ersterer der Parasit, bei letzterer der Organismus stärker ist. Die Blockade des retikuloendothelialen Apparates hat bei immunen Tieren eine starke Herabsetzung der Immunität zur Folge, bei resistenten Tieren (Huhn) eine Herabminderung der Widerstandskraft, so daß Tiere an Milzbrandsepsis zugrunde gehen. Für den Ablauf der Infektion ist ausschlaggebend, die Schädigung des Gesamtorganismus. Beim immunen Tier gewinnt der Organismus Zeit den lokalen Infektionsherd durch Bildung der Antiaggressine einzudämmen, die in den Retikuloendothelien aufgenommenen Bazillen gehen zugrunde, während der geschädigte Organismus des normalen Tieres stark erlahmt. Die in Retikuloendothelien aufgenommenen Bazillen vermehren sich rasch und treten sekundär ins Blut ein. Ueber Technik und Versuchsanordnung wird auf die Arbeit verwiesen. *Werthemann (Basel).*

Singer, E., Milzbrandstudien. II. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1925, H. 1.)

In einer früheren Arbeit (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, H. 4/5) zeigte der Verf., daß bei der Milzbrandinfektion das histiozytische Zellsystem von besonderer Bedeutung ist. Beim normalen Tiere findet zuerst eine Lähmung des retikuloendothelialen Systems statt, dann eine intrazelluläre Vermehrung der Bakterien und zuletzt ein Ausströmen der Erreger in die Blutbahn. Resorptionsverzögerung kolloider Farbstoffe, Kernvergrößerung und Pyknose, sowie Hyalinisierung des Protoplasmas sind der Ausdruck der Zellschädigung. Die vorliegende Arbeit hat nun zum Zweck, die Pathogenese einer reinen Infektionskrankheit zu studieren. Der Milzbrandbazillus wurde deshalb gewählt, weil bei dieser Infektion das „Aggressin" leicht isoliert werden kann. Die Wirkungsweise dieses Aggressins nun — wie die mitgeteilten Protokolle dartun — äußert sich in erster Linie am histiozytischen Apparat und zwar vorwiegend in Milz, Leber und Knochenmark. Die Aufnahme der Bazillen durch die Zellen wird nicht behindert, dagegen werden die Zellen in ihrer Abwehrleistung geschädigt und die Bazillen treten rascher ins Blut als bei Tieren, die nicht mit Aggressin vorbehandelt wurden. Die Aggressinwirkung ist streng spezifisch gegen Milzbrandinfektion gerichtet. Organveränderungen sind gering, insbesondere zeigt die histologische Untersuchung des vitalgefärbten histiozytären Zellapparates (mit der Methode von Kiyono) nichts Charakteristisches. Wohl aber findet sich an den Nebennieren der zugrundegegangenen Tiere als nachweisbare Schädigung der Verlust der Chromierbarkeit und Quellung der chromaffinen Zellen. *Werthemann (Basel).*

Grubauer, F., †, Zur Diagnose der Strahlenpilze und der Strahlenpilzkrankheit. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. geht an einem Sektionsfall den strittigen Fragen nach, die noch bezüglich der Strahlenpilze und der Strahlenpilzerkrankung bestehen. Ein 17 jähr. Mädchen geht an einer Septikopyaemie durch einen Strahlenpilz, ausgehend von einem Empyem des Wurmfortsatzes, das auf das Pfortadersystem übergriff, zu Abszessen in der Leber führte, ebenso in den Lungen und den regionären Lymphknoten, Pleuraempyem, Pericarditis machte, zu Grunde. Die Diagnose des Pilzes machte Schwierigkeiten. In den Kulturen als Streptothrix gedeutet, fanden sich in den Organen Drusenbildungen, die sich allerdings von den Actinomycesdrusen durch das Fehlen von Keulen unterschieden. Da wo der Pilz in flüssigen Medien wuchs (z. B. im Pleuraexsudat) fehlten die Drusen, es kam zur verzweigten Fadenbildung ohne besondere Lokalisation. Der aus dem Punktat intra vitam gewonnene Stamm zeigte sich identisch mit dem aus den Organen gezüchteten. Daraus ergibt sich schon, daß derselbe Pilz unter verschiedenen Bedingungen mit oder ohne Drusen wachsen kann. Versuche mit ruhenden und bewegten Kolonien ergaben, daß die Drusenbildung wahrscheinlich eine Folge von Umwelteinflüssen ist, daß Ruhe die Entwicklung der Stock- und Kolonienbildung des wachsenden Organismus begünstigt. Der aus den Organen gezüchtete Stamm bildete nach zwei Monaten Luftsporen, der aus der Punktionsflüssigkeit gezüchtete nicht. Es ergibt sich also, daß die von manchen Forschern als Unterscheidungsmerkmale herangezogene Drusenbildung und das Auftreten von Luftsporen, welch erstere für Actinomyces, letztere für Streptothrix als artbestimmend gelten sollten, keineswegs als Unterscheidungsmerkmal herangezogen werden können, da beide Eigenschaften im gleichen Stamm entweder vorhanden sein, oder auch fehlen können, je nachdem sich seine Reizlage verändert.

Auch das Fehlen der Keulen kann keineswegs gegen die Diagnose Actinomykose verwandt werden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Talalajeff, W., Ueber einen Fall von Streptotricheenpyämie. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 31, 1925.)

Mitteilung eines Falles von Streptotricheenpyämie, der seinen Ausgang nimmt von einer Bronchieektase des linken Oberlappens, die in die Brustaorta eingebrochen war. Metastatische Herde fanden sich im Bauchfell, in der Niere und im Hirn. *Siegmund (Köln).*

Gundel, M., Ueber das Vorkommen von Pneumokokken in der Mundhöhle. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 202.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, daß Pneumokokken in der Mundhöhle Gesunder selten vorkommen. Er fand sie nur in 10,5 % seiner Fälle, während in den restlichen 89,5 % apathogene Milchsäurestreptokokken gefunden wurden. Die von Bitter und Buchholz empfohlene Milchzuckerbouillon liefert eine gute Unterscheidungsmöglichkeit zwischen Milchsäurestreptokokken und Pneumokokken. Tierversuche und Milchzuckerbouillonuntersuchungen lassen Uebergänge zwischen apathogenen und pathogenen Streptokokken erkennen. Die P_H Konzentration in den Nährmedien zeigt nach 24 Stunden erhebliche Unterschiede zwischen pathogenen und apathogenen Streptokokken. *Randerath (Düsseldorf).*

Sabella, A., Involutionsformen des Bacillus erysipelatos suis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, S. 411.)

Auf Pferdefleischwasser-Pepton-Agar, dem 1—2 °/₀ Sapon. depur. zugesetzt wurden, bildeten sich teratologische Wuchsformen von Schweinerotlaufbazillen. Diese Involutionsformen bildeten sich nach Ansicht des Verf. durch Anpassung der Bakterienzelle an die veränderten Lebensbedingungen. Wurden die teratologischen Formen auf Saponin-freien, gewöhnlichen Agar verimpft, so entstanden nach 24 stg. Bebrütung wieder normale Wuchsformen. Als vorläufige Mitteilung gibt Verf. an, aus monatealten Bouillonkulturen Rotlaufbazillen herausgezüchtet zu haben, die sich morphologisch und serologisch von normalen Rotlaufstäbchen wesentlich unterschieden. *Randerath (Düsseldorf).*

Gutstein, M., Das Ektoplasma der Bakterien. 3. u. 4. Mitt.: Morphologie und Aufbau des Ektoplasmas der grampositiven Bakterien. (**Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 1.**)

Das sich aus einer zarten Außenmembran und einer dicken Innenmembran zusammensetzende Ektoplasma der Hefe und anderer grampositiver Bakterien enthält nach den Untersuchungen des Verf. eine basische Grundsubstanz und einen sauren Körper. Letzterer ist ein Lipoid und die Grundlage der Gramschen Färbung. Die Sporenhüllen der grampositiven Bakterien bestehen aus einer basischen, an ein saures gramfestes Lipoid gebundenen Grundsubstanz. „Das Ektolipoid der Hefe (im Ektoplasma enthalten, Ref.) ist ein Phosphatid, wahrscheinlich Lezithin. Außerdem enthalten die grampositiven Bakterien im Zellleib ein gramnegatives, ebenfalls saures Lipoid (vom Verf. Endolipoid genannt), nachweisbar durch basische Farbstoffe an den künstlich gramnegativ gemachten Bakterien." *Randerath (Düsseldorf).*

Schuurmann, C. J., Der Bakteriophage, ein lebender Organismus. (**Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 97.**)

Zusammenfassung: „Daß der Bakteriophage sich während der Passagen stark vermehrt, ist allgemein bekannt; daß er sich schädlichen Faktoren anzupassen vermag, hat sich aus den vorstehenden Untersuchungen deutlich gezeigt; daß er unbeschadet dieses Anpassungsvermögens seine Individualität 300—400 Generationen hindurch in heterogenem Medium im wesentlichen zu behaupten weiß, ist, wie ich glaube, in der 2. Versuchsreihe hinreichend bewiesen; daß endlich der Bakteriophage diejenige Variabilität, welche die Folge des Besitzes der 3 Lebenskennzeichen ist, auch deutlich zeigt, ist die Probe aufs Exempel, daß man in dem Bakteriophagen nichts anderes sehen kann, als einen Ultramikroben, einen Parasiten der Bakterien." *Randerath (Düsseldorf).*

Müller, R., Die Schleimwälle der Paratyphus-B-Kolonien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 147.)

Bei Einzelkolonien junger Paratyphus-B-Kolonien und Verwendung von Fleischwasser oder Witte-Pepton-Nährböden ist die Schleimwallbildung nach den Beobachtungen des Verf.s ein sicheres und bequemes Differentialdiagnostikum gegenüber Fleischvergiftern der Gruppe Breslau-Aertrycke. In alten Paratyphus-B-Kolonien „treten mutationsartig Bakterien ohne Wallbildung regelmäßig auf." *Randerath (Düsseldorf).*

Bitter und Buchholz, Ueber Milchsäurestreptokokken und Pneumokokken. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 38.)

Die Verff. teilen nach dem Verhalten auf Blutagar Chinablauagart die Milchsäurestreptokokken in 4 verschiedene Typen ein (1, 2a, 2b und 3). Von diesen kann nur der Typ 2a mit Pneumokokken oder dem Diplostreptococcus pleomorphus verwechselt werden, doch ist eine Unterscheidung leicht durch Kultur in Lackmusmilch zu erreichen. In menschlichen Se- und Exkreten, Rachenabstrichen wurden oft Milchsäurestreptokokken von Typ 2a und 2b gefunden. *Randerath (Düsseldorf).*

Adachi, Das morphologische und biologische Verhalten der Diphtheriebakterien in Mischkulturen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 30.)

Säure- und Polkörperchenbildung werden beim Wachstum von Diphtheriebazillen in Mischkulturen nicht beeinflußt. Bei kultureller Untersuchung von Diphtherieabstrichen, die durch Staphylokokken oder Friedländer-Bakterien mischinfiziert sind, kann die bakteriologische Diagnose erschwert werden. Streptokokken- oder Soormischinfektion übt keinen störenden Einfluß aus. Die Versuche lassen theoretisch eine Verdrängungstherapie der Diphtherie durch Coli, Bact. acid. lact., Staphylokokken oder Pneumokokken berechtigt erscheinen. In der Praxis jedoch könnte man sich von einer Coli- oder Bact. acid. lact.-Therapie keinen Erfolg versprechen, da beide in der Mundhöhle nicht oder nur sehr schlecht gedeihen. *Randerath (Düsseldorf).*

Knorr, M. u. Gehlen, W., Untersuchungen über einen Erreger der ägyptischen Augenentzündung (Koch-Weeksches Bakterium) und seine Beziehungen zum Pfeifferschen Influenzabazillus. 5. Mitteilung: Das Wachstum der hämophilen Keime in pflanzlichen Nährmitteln. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 295.)

Nach den Untersuchungen der Verff. ist es möglich, Influenza- und Koch-Weeksches Bakterium in Tyrodelösung nach Zusatz von Kartoffelstückchen dauernd zu züchten. Bei Prüfung, was als wirksames Prinzip der Tyrodelösung zu betrachten ist, ergab sich, daß hämophile Keime auch in einfacher Kochsalzlösung bei Zugabe frischer Kartoffelstückchen wuchsen. Dabei spielte bei allen Versuchen das Alter der Kartoffel, die Art der Aufbewahrung, sowie die Dauer der Erhitzung eine große Rolle. Es mußte an die wachstumsfördernde Wirkung eines Vitamin-C-ähnlichen Stoffes gedacht werden. Die histologische Untersuchung der verwendeten Kartoffelstückchen gestattete nicht, ein Wachstum der Bakterien in diesen nachzuweisen. In allen Versuchen, die sich über einen Zeitraum von über zwei Jahren erstreckten, verhielten sich die Koch-Weekschen Bazillen wie echte Influenzabazillen, was als Stütze der Ansicht angesehen wird, daß es sich um identische Bakterien handelt. *Randerath (Düsseldorf).*

Kollath, W., Vitaminähnliche Substanzen in ihrer Wirkung auf das Wachstum der Influenzabazillen (Baz. Pfeiffer). 2. Mitteilung: Die Wachstumsbeeinflussung der Influenzabazillen durch fremde Bakterien und ihre Zusammenhänge mit der Biologie des Influenzabazillus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 158.)

Eingehende Untersuchungen über die Bedeutung des Ammenwachstums für die Züchtung der Influenzabazillen, sowie über die Ursachen der Förderung bzw. Hemmung des Wachstums der Influenzabazillen unter dem Einfluß der Ammenkeime.

Randerath (Düsseldorf).

Kollath, W., Vitaminähnliche Substanzen in ihrer Wirkung auf das Wachstum der Influenzabazillen (Baz. Pfeiffer). 3. Mitteilung: Die Rolle des sogenannten X-Faktors für die Biologie der Influenzabazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 279.)

Gründliche und für die Biologie des Influenzabazillus wesentliche, in einem kurzen Referat nicht zusammenfaßbare Untersuchungen über die Bedeutung des Eisens und des V- und X-Faktors der Vitamine für das Wachstum der Influenzabazillen. *Randerath (Düsseldorf).*

Yokota, Neue Untersuchungen zur Kenntnis der Bakteriengeißeln. 2. Mitt.: Ueber die Beziehung der Bakteriengeißeln und Bakterienagglutination. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 262.)

Kultiviert man Typhusbazillen in 2% schwach alkalischem, kondenswasserreichem Agaragarnährboden, so entwickeln sich die Bakteriengeisseln länger und dicker im Kondenswasser als auf der Oberfläche des Schrägagars. Bei der Agglutination mit Typhusimmunpferdeserum tritt eine stärkere und schnellere Agglutination der Bazillen des Kondenswassers als der der Oberfläche desselben Nährbodens ein. Trennt man durch starkes Schütteln von Kodenswasserbazillen die Geißeln vom Bakterienkörper ab, so tritt eine schwächere und verzögerte Agglutination gegenüber nicht geschüttelten Kontrollen ein. Eine durch besondere Methode (s. Orig.) gewonnene Aufschwemmung von Geißeln ohne Bakterienleiber zeigt bei Immunserum-Einwirkung eine deutliche „Agglutination der Geißeln". Die von den Geißeln befreite Bakterienkörperaufschwemmung wird von demselben Immunserum viel schwächer agglutiniert als die Geißelaufschwemmung. Die Hypagglutinabilität von auf 65° erhitzten Typhusbazillen wird hauptsächlich durch die Zerstörung der Geißeln bedingt. Die Agglutinabilität ist nur von der Anwesenheit der Geißelkörperchen abhängig.

Geißeln und Bakterienkörper haben verschiedenes agglutininbildendes und -bindendes Vermögen. Die Antigenität ganzer und geschüttelter Bakterien zeigt keine Differenzen. Das agglutininbildende und -bindende Vermögen der Geißeln ist empfindlicher gegen Hitze als das des Bakterienkörpers.

Randerath (Düsseldorf).

Brünn, W., Ueber den Einfluß des Chinins auf das Parasitenbild beim Protosoma. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 328.)

Beim Protosoma sind zwei verschiedene Teilungsformen bekannt, die sich entsprechend der Zahl der entstehenden Teile in „große Teilungsformen" (gr. T.) und „kleine Teilungsformen" (kl. T.) einteilen lassen.

20 Stunden nach Injektion von 0,3 ccm einer 0,5% Lösung von Chinin. bimur. fanden sich bei künstlich infizierten Kanarienvögeln die gr. T. im Giemsa-Präparat fast völlig verschwunden, während kl. T. in großer Zahl vorhanden waren, so daß bei Auszählung vor und nach der Injektion eine fast völlige Umkehr der Zahlen eingetreten war.

Zur Erklärung wird als wahrscheinlichste Ursache angenommen, daß aus den kl. T. in der Hauptsache die geschlechtlichen Formen entstehen, während durch die Chininschädigung die „mehr vegetativen Teilungsformen, d. h. die gr. T. nicht entwickelt werden". *Randerath (Düsseldorf).*

Hermann, O., Virulenz des Speichels der lyssakranken Menschen und Einfluß anderer Krankheiten auf den Verlauf der Tollwut. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 67.)

Im Anschluß an einen beobachteten Fall kommt Verf. zu der Ansicht, daß der Speichel wutkranker Menschen virulente Erreger enthält, da es ihm gelang, mit ihm Kaninchen zu infizieren. In dem Falle H.s litt der Patient an einer Tabes, die vom Verf. angeschuldigt wird, die Erreichung einer genügenden Immunität verhindert zu haben. *Randerath (Düsseldorf).*

Smith, B. und Florence, L., Encephalitozoon cuniculi als Nierenparasit beim Kaninchen. [Encephalitozoon cuniculi as a kidney parasite in the rabbit.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 1, S. 25.)

Der vom Zentralnervensystem her bekannte Erreger fand sich bei einer Spontannephritis-Epidemie bei jungen Kaninchen. Es wird angenommen, daß die Nieren ihr gewöhnlicher Sitz sind und sie von hier aus ins Gehirn gelangen. Die Parasiten — die zu den Mikrosporidien gezählt werden — sind Epithelparasiten, die Epithel zerstören und so erst indirekt Reaktionen bewirken. Vielleicht haben auch Nephritiden, wie sie sonst bei den Versuchskaninchen beschrieben wurden, eine entsprechende Aetiologie. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Kolle, Weitere Studien über Heilung der experimentellen Kaninchensyphilis. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 37.)

In späteren Stadien der experimentellen Syphilis des Kaninchens ist die Salvarsaninjektion von geringem Erfolg.

Schmidtmann (Leipzig).

Lipschütz, B., Ueber Chlamydozoa-Strongyloplasmen. (Wien. klin. Wochenschr., 26, 1925.)

Verf. empfiehlt für die Färbung des Molluscum contagiosum, der Geflügelpocke und der Vakzine im Ausstrichpräparat eine Methode mit Kaliumpermanganat und Karbolfuchsin, die von Kiewe und Grießbach für die Spirochaete pallida angegeben worden ist.

Hogenauer (Wien).

Esau, Der Schweinerotlauf beim Menschen. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 18.)

Kurze klinische Beschreibung der Erkrankung.

Schmidtmann (Leipzig).

Goodpasture, Ernest W., Eintrittspforten für das Herpesvirus (der Infektionsweg zum Zentralnervensystem bei Kaninchen, die durch Kontakt mit Herpesvirus infiziert sind; mit vergleichenden Bemerkungen über Rückenmarksläsionen in einem Fall von menschlicher Poliomyelitis). [The pathways of infection of the central nervous system in herpetic encephalitis of rabbits contracted by contact; with a comparative comment on medullary lesions in a case of human poliomyelitis]. (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, Nr. 1.)

Gesunde Kaninchen, die in einem Käfig mit anderen sitzen, die eine Korneainfektion mit Herpes simplex haben, erkranken an herpetischer Encephalitis. Zunächst scheint immer eine Infektion der Schleimhäute der Nase, des Rachens oder des Mundes zu bestehen. Das Virus gelangt zum Zentralnervensystem auf der sensiblen Bahn des 5. und 9. Hirnnerven, und im Bereich der Endausbreitungen dieser Nerven in Pons und Medulla oblongata lassen sich histologisch die Herpesveränderungen nachweisen. Veränderungen der nervi olfactorii oder irgend welcher anderer Hirnnerven ließen sich nie feststellen. Bei einem Fall von Poliomyelitis (17 jähriger Junge) ließen sich im Gebiet des 9. und 10. Hirnnerven in den Kernen der medulla oblongata Veränderungen nachweisen; es wird angenommen, daß das Virus dahin auf dem Wege der Nerven von der Peripherie aus gelangt ist. *Fischer (Rostock).*

Goodpasture, Ernest W., Kerneinschlüsse bei Herpesinfektion (Kerneinschlüsse bei der experimentellen Herpesinfektion der Kaninchen). [Intranuclear inclusions in experimental herpetic lesions of rabbits]. (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 1.)

Man untersucht am besten 24 Stunden nach der Infektion mit dem Herpesvirus die Ganglien- und Gliazellen; hier finden sich die für die Herpesinfektion charakteristischen, mit anderen Gebilden nicht zu verwechselnden feinen Einschlüsse im Zellkern, die durch die Einwirkung des Virus auf die Kernsubstanz hervorgebracht sind. Sehr gut zu sehen sind diese Einschlüsse auch in den Zellen des corpus luteum; man impft das Herpesvirus in ein corpus luteum graviditatis (frühes Stadium) und untersucht nach 24 Stunden.

Fischer (Rostock).

Hermann, O., Experimentelle und natürliche Lyssa recurrens. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 69.)

Es gelingt, durch Straßenvirus von verschiedener Virulenz und durch Virus fixe experimentelle Lyssa recurrens zu erzeugen. Prämonitorische Fieberanfälle brauchen nicht von Gewichtsverlust oder paralytischen Erscheinungen begleitet zu sein. Zwei Monate vor dem Auftreten der ersten Symptome wurde bei einem vom Verf. beobachteten lyssakranken Hunde die Infektiosität des Speichels nachgewiesen. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Hoder, F., Mutationserscheinungen durch Bakteriophagenwirkung. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 44, 1925, H. 6.)

Aus den Versuchen ergibt sich zunächst, daß man lysinfeste Stämme erzeugen kann, indem man den empfänglichen Keim mit dem betreffenden Bakteriophagen im Blute wachsen läßt. Die entstandenen Varianten zeigen eine weitgehende Vereinheitlichung, während bei der Methode des direkten Ausstrichs auf der Platte zahlreiche „Zwischenstufen der Festigung" entstehen. Manche der veränderten Keime erweisen sich als äußerst labil.

Die Veränderungen der Bakterien in kultureller und serologischer Beziehung können so weitgehend sein, daß die betreffende Variante in eine andere Gruppe eingereiht würde. So gelang es einen Colistamm (Cp. 13) in einen Paratyphus B ähnlichen überzuführen, welcher zweifellos eine Zwischenstellung zu den pathogenen Keimen einnimmt. Ferner gewinnen die veränderten Stämme die Fähigkeit in heterologen Immunseris zu agglutinieren. Vielleicht beruht dies auf dem Manifestwerden primär angelegter Fähigkeiten, als dem Ausdruck der näheren Verwandtschaft der pathogenen und apathogenen grammnegativen Darmkeime.

Kulturell zeigen die veränderten Stämme gegenüber Coli, ihrem Ausgangsstamm, noch die Verschiedenheit, daß sie Lackmus-Milchzucker-Agar nicht mehr röten und auch kein Indol bilden. *Werthemann* (*Basel*).

Prausnitz und van der Reis, Untersuchungen des menschlichen Dünndarminhats auf Bakteriophagen. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 8.)

Als wichtigstes Ergebnis ihrer Untersuchungen betrachten die Verff. den Nachweis, daß im Inhalt des menschlichen Dünndarms Bakteriophagen für die Typhus-Ruhr-Coligruppe nur ausnahmsweise vorkommen. Aus diesem Ergebnis folgt 1. für die Theorie des d'Hérelleschen Phänomens die Hinfälligkeit der Annahme, daß der Bakteriophage normaler Weise bei der Aktivierung des Pankreassaftes durch die Enterekinase entstände; 2. für die Klinik, daß die Besonderheit der Bakterienflora im menschlichen Dünndarm mit den Bakteriophagen in keinen Zusammenhang gebracht werden kann; 3. haben die Untersuchungen keinen Anhaltspunkt dafür gegeben, daß die Bakteriophagen für die Entstehung von Magen- und Darmkrankheiten, perniciöser Anämie usw. eine Rolle spielen. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Katzu, S., Versuche über die Festigung von Bakterien gegen Bakteriophagen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 44, 1925, H. 4/5.)

Nach der Theorie von Bail und Okuda wirken die Bakteriophagen auf die generative Substanz der Bakterien. Diese — respektive das Chromatin — löse einmal alle Kern- und Zellteile auf, sei aber gleichzeitig für den Aufbau neuer Zellen bestimmend. Der Angriff des Bakteriophagen erfolgt nur an einem Teil des Chromatins (Chromosom) und beraubt es der Aufbaufähigkeit. Es kommt zur Auflösung. Tritt nun ein solches der Aufbaufähigkeit beraubtes Chromosom aus dem Chromatin aus, so bleibt demnach die Möglichkeit bestehen, daß die übrigen Chromosomen ihre Tätigkeit ausüben können und eine neue Bakterinzelle bilden. Es kommt zur Festigung gegen Bakteriophagenwirkung, weil der so gebildeten Zelle der Teil der generativen Substanz fehlt, an welchem der Bakteriophage angreifen kann. Diese Festigkeit — Mutation — ist erblich. In der Regel ist die Festigkeit der Bakterinzelle gegen einen Bakteriophagen spezifisch (echte Festigkeit). Ausnahmen erklären sich durch die Annahme der sogenannten „Gruppendeckung" und „Gruppenkoppelung"; ein betroffenes Chromosom ist so eng an ein zweites „gekoppelt", daß bei Verlust des ersten auch das zweite verloren geht.



Es zeigt sich, daß Shigabazillen, nacheinander gegen mehrere Bakteriophagen gefestigt werden können. Gleichzeitige Festigung gegen ein Bakteriophagengemisch ist schwieriger. Die erlangte Festigkeit ist ausgesprochen spezifisch.

Oft zeigt es sich, daß bei der Einwirkung der Bakteriophagen auf die Bakterien die Stämme nicht vollkommen fest, sondern nur $^1/_2$ oder $^3/_4$ fest werden; bei rascher Generationsfolge behalten sie diese Eigenschaften, um aber in späteren Generationen zur vollen Festigkeit überzugehen. Sie bilden ein konstant zu haltendes Uebergangsglied zwischen festen und empfindlichen Stämmen.

Bei der Ausbildung fester Bakterien ließ sich zeigen, daß sie am leichtesten auftreten, wenn reichlich normale Bakterien in eine geringe Bakteriophagenkonzentration eingeimpft werden und wenn sie bei 37° gehalten werden. Es treten die festen Stämme erst nach ca. 10 Stunden — also relativ später — auf.

Werthemann (*Basel*).

Sonnenschein, C., Zur Kenntnis bakteriophagenähnlicher Erscheinungen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 95, 1925, S. 257.)

Verf. berichtet über bakteriophagenähnliche Erscheinungen, die in der Kultur eines aus einem Mandelabstrich gewonnenen Moniliastammes auftraten. Es handelte sich um scharf umschriebene Flecke, deren Oberfläche einen feuchten Glanz aufwies, im Gegensatz zu dem matt-trüben Aussehen der übrigen Teile der Kultur. Für die Entstehung der Flecke werden Störungen im normalen Kulturwachstum verantwortlich gemacht. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Kollert, V. u. Bauer, K., Ein Fall von X_{19}-Infektion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, S. 432.)

Mitteilung eines Falles von chronischer Zystitis, als deren Erreger Bact. coli und ein X_{19} anzusehen waren. Der Fall bildet eine weitere Stütze zur Erhärtung der Tatsache, daß X_{19} auch außerhalb des Körpers von Fleckfieberkranken vorkommt. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Hach, I. W., Beiträge zur experimentellen Pathologie des Fleckfiebers. II. Ueber pathologisch-histologische Veränderungen in den Organen des Fleckfiebermeerschweinchens. (Virch. Arch., 256, 1925.)

1. In den Organen der Fleckfiebermeerschweinchen, welche eine ihrer Gestaltung nach kennzeichnende Fieberkurve — ganz unabhängig von der absoluten Größe der Temperaturerhöhung — aufwiesen, gelang es stets, für das Fleckfieber eigentümliche pathologisch-histologische Veränderungen („Fleckfieberknötchen" und typische herdförmige Gefäßveränderungen) nachzuweisen.

2. Die Stärke und die Anzahl der typischen histologischen Veränderungen war bei den untersuchten Meerschweinchen in der Regel bedeutend geringer als beim Menschen; nur in einzelnen Organen einiger Tiere wurden Veränderungen von ähnlicher Stärke wie beim Menschen beobachtet.

3. Die Verteilung der Veränderungen auf die einzelnen Organe war von der beim Menschen verschieden. Für gewöhnlich war der Hirnstamm am stärksten befallen, ihm folgten: die Großhirnrinde, das Ammonshorn; das verlängerte Mark und das Rückenmark erwiesen sich 3—4mal schwächer befallen als der Hirnstamm. Unter den übrigen Organen waren die meisten Veränderungen in der Leber, in den Nieren, im Herzen, in der Nebennierenmarksubstanz und viel weniger im Hoden anzutreffen. Die Nebennieren und das verlängerte Mark waren in ungefähr gleicher Weise befallen.

Mit größerer Beständigkeit waren die pathologisch-histologischen Veränderungen in der Leber, in den Nieren und im Herzen befallen.

4. In den Organen von in den ersten 12—26 Stunden des Fieberanfalls getöteten Meerschweinchen gelang es in der Regel, das Vorhandensein von ausgebildeten „Fleckfieberknötchen" und anderen typischen Veränderungen festzustellen; die höchste Entwicklung wurde von ihnen gegen den 7. Tag des Fieberanfalls erreicht; in der übrigen Zeit des Fieberanfalls und während der ersten 3—4 Tage nach dem Temperaturabfall blieben die Veränderungen auf derselben Höhe.

Noch am 19.—25. Tage der fieberfreien Zeit wurden typische Veränderungen, die keine scharf ausgesprochene Rückbildungszeichen trugen, aufgefunden.

5. Zwischen der Stärke des Fieberanfalls und der Stärke und Anzahl der pathologisch-histologischen Veränderungen wurde in der Regel ein gewisser Parallelismus beobachtet.

6. In den Fällen von besonders leichtem Verlauf des Fieberanfalls bei allen 8 genau untersuchten Meerschweinchen, die mit 5 verschiedenen Virusstämmen infiziert wurden, gelang es kein einziges Mal, typische, pathologisch-histologische Veränderungen im Zentralnervensystem (bei derem gleichzeitigem Vorhandensein in den übrigen Organen) aufzufinden.

7. In dem untersuchten Material wies die Entwicklung der typischen pathologisch-histologischen Veränderungen keine einigermaßen deutliche Abhängigkeit von dieser oder jener Dauer der Inkubationsperiode auf.

8. Beim Vergleich des pathologisch-histologischen Bildes bei den Meerschweinchen, welche zu den früheren Generationen unserer Stämme gehörten, mit den der späteren Generationen ließ sich ein deutlicher Unterschied nicht feststellen.

9. Die Stämme „I" und „Li" riefen in der Regel bei allen mit ihnen infizierten Meerschweinchen im Vergleich zu anderen Stämmen schwächere pathologisch-histologische Veränderungen hervor; dabei ergab der Stamm „I" immer eine typische Fieberkurve, bei den Meerschweinchen des Stammes „Li" wurde immer nur ein schwach ausgesprochener aber regelmäßiger Fieberanfall beobachtet.

10. Bei einzelnen Meerschweinchen, die mit einem Fleckfiebervirus eines und desselben Stammes infiziert wurden und einen gleichen Fieberabfall durchgemacht hatten, kann die Stärke und die Anzahl der pathologisch-histologischen Veränderungen und deren Verteilung auf einzelne Organe in bedeutendem Maße unter dem Einfluß der individuellen Konstitution des erkrankten Tieres schwanken.

11. Die für das experimentelle Fleckfieber bei Meerschweinchen kennzeichnenden pathologisch-histologischen Veränderungen und der dabei beachtete Fieberanfall stellen selbständige Erscheinungen der Fleckfieberinfektion dar und stehen in keinem unmittelbaren ursächlichen Zusammenhang zueinander.

W. Gerlach (Hamburg).

Pfeiffer, Neuere Forschung zur Klärung der Influenzaätiologie. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 1.)

Kurze Uebersicht über die Resultate der bakteriologischen Forschung während der Influenzaepidemie. Wenn auch eine einwandfreie Lösung selbst mit den modernsten Methoden bisher nicht erzielt wurde, so entspricht der von Pfeiffer 1891 gefundene Bazillus immer noch am meisten den Anforderungen, die man an das ätiologische Agens der Influenza stellen muß. Die Versuchsergebnisse von Olitzky und Gates, die aus Nasen- und Rachenspülflüssigkeit bei Influenza einen von ihnen als Pneumosintes bezeichneten Krankheitserreger züchten konnten, kann Verf. nicht bestätigen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Pearce, L. und Brown, W. H., Unterscheidende Merkmale der durch Treponema pertenue bei Kaninchen erzeugten Infektionen. [Distinctive characteristics of infections produced by treponema pertenue in the rabbit.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 5, S. 673.)

Hodeneinimpfung des Treponema pertenue beim Kaninchen führte zu kennzeichnender Periorchitis granulären oder feinknotigen Typs mit oder ohne diffuse Beteiligung der Tunica. Im Hoden selbst waren die Veränderungen geringer, kleine Knötchen oder diffuse Entzündung (meist gefolgt von Atrophie und Fibromatose) oder beides. Die Periorchitis ist meist etwa drei Wochen nach der Impfung zuerst erkennbar; im Laufe eines Monats bilden sich dann die feinen harten Knötchen in der Tunica aus, die dann wieder abheilen, so daß meist nach drei Monaten (nach der Impfung) wieder alles verschwunden ist. Seltener bleiben Reste bis sechs Monate bestehen. Diese granuläre Periorchitis

fand sich so gut wie stets und weicht von allem bei der experimentellen Kaninchensyphilis beobachteten ab. Die Treponemen selbst fanden sich zahlreich in den Veränderungen der Tunica, etwas weniger in denen des Hodens. Allgemeinveränderungen in anderen Organen, so wie bei der experimentellen Syphilis, kamen nicht zur Beobachtung. Der nichtgeimpfte Hoden und die Inguinallymphknoten können — aber weniger regelmäßig und leichter — miterkranken.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Trask, J. D. und Blake, F. G., Beobachtungen über das Vorhandensein einer toxischen Substanz im Blut und Urin von Scharlachkranken. [Observations on the presence of a toxic substance in the blood and urine of patients with scarlet fever.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 40, 1924, Nr. 3, S. 381.)

Die Untersuchungen stützen die Ansicht amerikanischer Autoren (Dochez, Mair, Dick-Dick), daß Scharlach durch besondere Typen des Streptococcus haemolyticus mit Bildung einer löslichen toxischen Substanz bewirkt werde. Diese letztere wiesen die Verff. durch intrakutane Injektion des Serums von Scharlachkranken in die Haut von Personen, die nie Scharlach gehabt haben, nach, wobei sich ein örtliches Erythem ausbildete, bei Scharlach-Immunen dagegen nicht. Deren Serum neutralisiert auch jene toxische Substanz, ebenso das Dochezsche Scharlach-Antistreptokokken-Serum, normales Pferdeblut dagegen nicht. Dieselbe giftige Substanz konnte in zwei von fünf Urinen von Scharlachkranken auch gefunden werden. Die Verff. nehmen an, daß Scharlach eine lokale Racheninfektion mit einer besonderen Art hämolytischer Streptokokken ist, die eine toxische Substanz bilden, deren Resorption die Allgemeinerscheinungen der Krankheit herbeiführt. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Miller, Ph., Andrewes, C. H. und Swift, H. F., Eine Kanincheninfektion mit einem filtrierbaren Virus. I. Ihr Vorkommen bei Tieren, die mit Material von Rheumatismus geimpft wurden. II. Ihr Vorkommen bei anscheinend normalen Kaninchen. [A filterable virus infection of rabbits. I. Its occurrence in animals inoculated with rheumatic fever material. II. Its occurrence in apparently normal rabbits.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 40, 1925, Nr. 6, S. 773 u. 789.)

Blut und Gelenkerguß an Rheumatismus Leidender wurde in Hoden von Kaninchen übertragen und weitere Hodenpassagen angelegt. Es fand sich ein Vitus, welches akute Orchitis bewirkte; es konnte von Kaninchen zu Kaninchen weiterübertragen werden. Bei intrakutaner Impfung bewirkte es Erythem, bei Einimpfung in die Nähe des Herzens fibrinöse Perikarditis. So behandelte Tiere waren für weitere Impfungen immun. Ihr Serum neutralisierte dann auch das Virus in vitro. In den Veränderungen in Hoden, Haut und Venen fanden sich Kerneinschlußkörperchen. Das Virus scheint dem Rivers-Tillettschen sog. Virus III zu entsprechen. Mit dem Rheumatismus hat es ätiologisch nichts zu tun. Dasselbe Virus fand sich dann aber auch bei anscheinend normalen Kaninchen und wird als Parasit des Kaninchens mit bisher unbekannter Infektionsart betrachtet. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Siegmund, H., Zur Pathologie der chronischen Streptokokkensepsis. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 16.)

Die morphologische Form der Abwehrleistungen des Organismus bei Infektionskrankheiten wird durch die Wechselwirkungen zwischen infizierenden Keimen und Wirtsorganismus bestimmt. Das Gesamtbild der chronischen Streptokokkensepsis ist in seinen morphologisch in Erscheinung tretenden Veränderungen einmal auf zelluläre makrophagozytäre Leistungen des gesamten Endothelapparates zurückzuführen, die verschiedenartige Bilder je nach erfolgreicher oder ver-

sagender Keimabwehr ergeben, dann auf die Resorptivleistungen des gesamten mesenchymalen Zellzystems, die sich gegen Stoffwechsel- und Zerfallprodukte der durch humorale Einwirkungen angegriffenen Keime erstrecken. Ein Charakteristikum der chronischen Streptokokkensepsis ist die häufige Ansiedlung der Keime an den inneren Häuten des Herzens und der Aorta. Die Sepsis lenta streptococcica ist lediglich durch bestimmte Immunitätsverhältnisse charakterisiert, die zur Ausbildung bestimmter grünwachsender Streptokokkentypen und zeitweilig erfolgreicher Resorptivleistungen des Bindegewebsapparates führen. Der Begriff der Sepsis lenta ist ein rein klinischer. *Wätjen (Berlin).*

Rivers, Th. M. und **Tillett, W. S.**, Die Veränderungen bei Kaninchen, die mit einem Virus infiziert wurden, das bei versuchter Uebertragung von Varizellen gefunden wurde. [The lesions in rabbits experimentally infected by a virus encountered in the attempted transmission of varicella.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 40, 1924, Nr. 3, S. 281.)

Mit einem früher beschriebenen filtrierbaren Virus, das bei Varizellen gewonnen war und über dessen ätiologische Bedeutung sich die Verff. vorsichtig aussprechen, wurden Kaninchen an Hoden, Haut, Kornea geimpft. Es zeigten sich örtlich Schwellung der Epithelien, Infiltration mit Leukozyten und Kerneinschlüsse in beiderlei Zellen. Es sind Veränderungen, wie sie auch sonst auf Infektion mit filtrierbarem Virus hin auftreten, hier mit einem bisher unbekannten. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Stevens, F. A. und **Dochez, A. R.**, Studien über die Biologie der Streptokokken. IV. Das Vorkommen des Streptococcus scarlatinae bei Rekonvaleszenz und Komplikationen von Scharlach. [Studies on the biology of streptococcus. IV. The occurrence of streptococcus scarlatinae in convalescence and in the complications of scarlet fever.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 40, 1924, Nr. 4, S. 493.)

In 65 % der Fälle wurden in der ersten Woche bei Scharlach von den Halsorganen Streptokokken isoliert, die mit Scharlach-Immunserum agglutinieren. Hierhergehörige hämolytische Streptokokken wurden auch von den Rachenorganen noch nach 30 Tagen und häufig auch noch im Rekonvalezenzstadium gewonnen. Komplikationen des Scharlach mögen auf dieselben Kokken oder auf Mischinfektion mit Eiter-Streptokokken zu beziehen sein.

Herxheimer (Wiesbaden).

Stillman, E. G., Erhaltenbleiben eingeatmeter Bakterien in den Lungen mit Alkohol vergifteter Mäuse. [Persistence of inspired bacteria in the lungs of alcoholized mice.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 40, 1924, Nr. 3, S. 353.)

Wenn Mäuse einer Atmosphäre mit Bakterien in Form eines feinen Nebels ausgesetzt werden, können diese aus den tieferen Respirationswegen gezüchtet werden. Gelangen so Pneumokokken in die Lunge, so verschwinden sie in ein paar Stunden; hämolytische Streptokokken und Influenzabazillen meist nach etwa 24 Stunden. Werden die Mäuse aber mit Alkohol vergiftet, so halten sich diese Bakterien länger in der Lunge und führen weit häufiger zu Allgemeininfektion. Wie die Alkoholintoxikation die Lungen beeinflußt, ist nicht bekannt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Stillman, E. G. u. **Branch, A.**, Experimentelle Erzeugung von Pneumokokken-Pneumonie bei Mäusen mittelst der

Einatmungsmethode. [Experimental production of pneumococcus pneumonia in mice by the inhalation method.] Pathologie der experimentellen Pneumokokken-Pneumonie bei Mäusen. [Pathology of experimental pneumococcus pneumonia in mice.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 40, 1925, Nr. 6, S. 733 u. 743.)

Während nichtimmunisierte Mäuse, die, mit Alkohol vergiftet, einem virulenten Pneumokokken-Spray ausgesetzt werden, selten lokale Infektion der Lungen zeigen (sie sterben meist an Pneumokokken-Sentikämie), zeigen demselben Verfahren ausgesetzte unvollkommen immunisierte Mäuse — ebenso mit einem anderen Pneumokokkenstruma relativ immunisierte — oft lobäre Pneumokokken-Pneumonie. Es handelt sich um eine interstitielle Entzündung der Alveolarwandung und interstitielle Weiterverbreitung. Lobäre Ausbreitung soll davon abhängen, daß ein vorhergehendes schädigendes Agens — hier der Alkohol — die normalen defensiven Kräfte beseitigt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Reimann, H. A., Die Blutplättchen bei Pneumokokken-Infektionen. [The blood platellets in pneumococcus infections.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 40, 1924, Nr. 4, S. 553.)

Bald nach Ausbruch der Pneumokokken-Pneumonie vermindert sich die Zahl der Blutplättchen. Thrombopenie besteht während der Fieberperiode. Sofort nach der Krise oder Lysis des Fiebers nimmt die Zahl der Blutplättchen wieder zu und übersteigt allmählich sogar die normale Zahl, um nach etwa zwei Wochen zu dieser zurückzukehren. Im thrombopenischen Stadium sind die Blutplättchen im ganzen kleiner und stärker granuliert. Antipneumokokkenserum-Injektion während einer Pneumonie verändert gewöhnlich die Zahl der Plättchen nicht. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Harris, W. u. Duval, Ch. W., Studien über die Aetiologie des Dengue-Fiebers. I. Experimentelle Uebertragung auf niedrige Tiere. II. Züchtung und Natur des Virus. [Studies upon the etiology of Dengue fever. I. Experimental transmission to the lower animals. II. Cultivation and nature of the virus.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 40, 1925, Nr. 6, S. 817 u. 835.)

Material von 16 menschlichen Fällen von Dengue-Fieber wurde auf 143 Meerschweinchen übertragen, von denen 42 (von 11 Fällen ausgehend) Symptome mit der typischen Fieberkurve wie beim menschlichen Dengue-Fieber zeigten. Die Erkrankung läßt sich von Meerschweinchen auf Meerschweinchen weiter übertragen, in einigen Fällen geschah dies durch 36 bzw. 45 Tierpassagen. Es muß sich um ein filtrierbares Virus handeln, da filtriertes Material dieselben Resultate ergab. Es wurde dann auch (2. Arbeit) nach der Noguchischen Methode ein kleinster Mikroorganismus gezüchtet, welcher bei Meerschweinchen dieselben Krankheitszeichen hervorrief. Dieser Mikroorganismus erscheint in den Kulturen als rundes Körperchen, öfters zu zweit oder in kurzen Ketten, ist filtrierbar und ähnelt den Flexner-Noguchischen Körperchen bei Poliomyelitis. Spirochäten konnten im Blut der Kranken sowie bei den infizierten Tieren nie gefunden werden. Es wird mit Wahrscheinlichkeit angenommen, daß die Körperchen ätiologisch mit Dengue-Fieber zusammenhängen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Martin, James A., Pocken bei Neugeborenen. (Pocken bei neugeborenen Zwillingen). [Smallpox in twins at birth.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 4.)

Eine 25jährige Frau mit Pocken (schwerer Fall) gebar Zwillinge, die beide ebenfalls Pockeneruption im papulösen Stadium aufwiesen. Der eine Zwilling, ein Mädchen, hatte 10—15 Papeln, der andere, ein Knabe, 20—30 mit viel schwereren Krankheitssymptomen. *Fischer (Rostock).*

Chesney, A. M. und Kemp, J. E., Studien über experimentelle Syphilis. I. Der Einfluß der Größe der Impfmasse auf den Verlauf experimenteller Syphilis beim Kaninchen. II. Der Einfluß nichtspezifischer entzündlicher Reaktion auf die Entwicklung des Schankers. [Studies in experimental syphilis. I. The influence of the size of inoculum on the course of experimental syphilis in the rabbit. II. The influence of a non-specific in flammatory reaction upon the development of the chancre.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 4, S. 479 u. 487.)

Je größer die Dose des Infektionsmaterials, desto kürzer ist die Inkubationsperiode: ein Einfluß auf den Gesamtverlauf der Erkrankung trat aber nicht zutage. Trotz Einimpfung geringster Mengen des Virus kann die Erkrankung einen bösartigen Verlauf nehmen. Oberflächenwunden können mit virulenten Stämmen des Treponema pallidium mit Erfolg infiziert werden. Dabei bieten alte granulierende Wunden einen besonders guten Boden, indem der Schanker schneller und größer auftritt als bei Einimpfung in eine frische Wunde. Auch Teer-Dermatitis machte die Haut für die Infektion empfänglich. Es wird angenommen, daß bei Zellwucherungen diese und die Vermehrung der Spirochäten durch dieselben Faktoren begünstigt werden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Chesney, A. M. und Kemp, J. E., Studien über experimentelle Syphilis. III. Weitere Beobachtungen über die Möglichkeit, die Kaninchensyphilis mit Arsphenamin (Salvarsan) zu heilen. [Studies in experimental syphilis. III. Further observations on the possibility of cure of syphilis in the rabbit with arsphenamine.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 44, 1925, Nr. 6, S. 17.)

Die beiden gewöhnlichen Maßstäbe einer geheilten Syphilis, positive Reinokulation und negative Lymphknotenübertragung, gehen nicht stets Hand in Hand. Wenn syphilitische Kaninchen mit Salvarsan behandelt werden, können die Lymphknoten unfähig werden, die Krankheit zu übertragen, einerlei, ob die Behandlung früh oder ziemlich spät einsetzte. Für Reinjektion dagegen sind zwar frühzeitig behandelte Tiere meist empfänglich, spät behandelte dagegen fast stets unempfänglich. Es mag sich hier aber auch um eine Immunität handeln, die erworben wurde und nach Verschwinden der Krankheit bestehen bleibt; es braucht sich also nicht um Nochbestehen der Erstinfektion zu handeln. Außerdem ist zu bedenken, daß es Fälle gibt, in denen eine Reinfektion (wie eine Erstinfektion) ohne Primäraffekt am Impfort zu allgemeiner Sekundärsyphilis führt, wie positive Lymphknotenübertragungen und positiv gewordener Wassermann-Reaktion beweisen. Man muß nach alledem eine Reinfektion, um sie als negativ ausgefallen beurteilen zu dürfen, mit Uebertragung von Lymphknotenmaterial auf gesunde Kaninchen verbinden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Chesney, A. M. und Kemp, J. E., Studien über experimentelle Syphilis. IV. Das Ueberleben des Treponema pallidum in inneren Organen behandelter und unbehandelter Kaninchen. [Studies in experimental syphilis. IV. The survival of treponema pallidum in the internal organs of treated and untreated rabbits.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 42, 1925, Nr. 1, S. 33.)

Von unbehandelten syphilitischen Kaninchen wurden Blut, Herz, Leber, Gehirn, Milz und Knochenmark, geimpfter Hoden, Lymphknoten in den Hoden normaler Kaninchen übertragen. Die Beständigkeit der syphilitischen Infektion zeigte sich in den Lymphknoten stets, in Leber, Milz und Knochenmark und Hoden weniger regelmäßig; in einem Fall war auch das zirkulierende Blut infektiös. Dieselben Gewebe von spät nach der syphilitischen Infektion mit Salvarsan behandelten Tieren ergaben in keinem Falle positive Ergebnisse. Dies

war auch bei einem Tiere der Fall, welches vor und nach der Behandlung Keratitis aufwies. Wahrscheinlich ist die Uebertragung der Lymphknoten oder der inneren Organe das beste Mittel, den Wert einer Syphilisbehandlung zu beurteilen; nur muß genaue Beobachtung über längere Zeit fortgesetzt werden. Es wird wieder darauf hingewiesen, daß das Nichtangehen einer Reinfektion bei einem behandelten syphilitischen Tier nicht unbedingt beweist, daß die Infektion noch besteht, sondern daß es sich auch um erworbene Immunität handeln kann. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Mierzecki, H., Syphilis auf dem Sektionstisch. (Polnisch.) (Prace zakładów anatomji patologicznej uniwersytetów polskich. 1924, H. 1, S. 46—69.)

Verf. stützt seine Ausführungen auf 155 Sektionsfälle, von denen 83 auf Männer, 72 auf Frauen entfallen. Die Sterblichkeit der syphilitischen Männer nimmt zu zwischen dem 21.—30., erreicht ihren Höhepunkt zwischen dem 41.—50., nimmt ab erst zwischen dem 61.—70. Lebensjahr. Bei den Frauen beginnt die Sterblichkeit zuzunehmen zwischen dem 11.—20., erreicht ihren Höhepunkt zwischen dem 31.—40., nimmt ab zwischen dem 51.—66. Lebensjahr. Die Zahlen besagen, daß Syphilitiker in Lwów früher sterben (der Höhepunkt der Sterblichkeit liegt zwischen dem 40.—50. Lebensjahr) als die übrige Bevölkerung von Lwów, deren Sterblichkeitshöhepunkt in die Zeit nach dem 60. Lebensjahr fällt. Bei sekundärer Lues fällt er in die Zeit vom 21.—30. Lebensjahr, und zwar sterben mehr Frauen als Männer, bei latenter Lues fällt er in die Zeit vom 31.—40. und bei tertiärer Lues vom 31.—50. Lebensjahr.

25,8 % der Fälle zeigten spezifische Veränderungen der Aorta, in 3 Fällen bestanden Gummen der Luftröhre, in 6 Fällen der Lunge, in 18 Fällen der Leber, in je einem Falle der Bauchspeicheldrüse, der Gl. submaxillaris, der Nieren, des Hodens, in einem Falle der Hirnhäute, in zwei Fällen des Gehirns. Tabes hatte 12,4 % und progressive Paralyse 9,4 %, zusammen 21,8 % der Fälle. Unspezifische Veränderungen zeigten in je einem Falle sichtbare Schleimhäute und Hodensack, in je 2 Fällen Knochen und Rückenmarkshäute, in 4 Fällen Peritoneum, in je 5 Fällen Haut und Gallenblase, in je 10 Fällen Gehirn und Harnblase, in 11 Fällen Hirnhäute, in 28 Fällen Leber, in 37 Fällen Bronchen, in 57 Fällen Milz, in 61 Fällen Darmkanal, in 65 Fällen Gefäße, in 75 Fällen Magen, in 79 Fällen Herz und in 105 Fällen Lungen. In 36 Fällen bestand gleichzeitig Tuberkulose.

Die Vielgestaltigkeit der Syphilis läßt den Verf. folgern, daß die Diagnose der syphilitischen und nichtsyphilitischen Veränderungen der inneren Organe nicht nur dem Kliniker, sondern auch dem Anatomen Schwierigkeiten bietet. *K. Bross (Poznań).*

Collier, Ueber Pathogenität und Virulenzänderungen verschiedener Rekurrensstämme für den Menschen. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 4.)

Verf. gibt folgende Zusammenfassung seiner Versuche: Ein jahrelang an Mäusen fortgezüchteter Rekurrensstamm verlor ohne erkennbare Ursache seine bisher starke Menschenpathogenität. Gleichzeitig steigerte sich seine bis dahin geringe Virulenz für Mäuse. Der gleiche Stamm, der von Illert in Kulturen gehalten war, bewahrte indessen seine Mensrhenpathogenität. Die biologische Umwandlung erstreckte sich nur auf seine Virulenz, während die vorherige Arsenfestigkeit unverändert blieb. *Schmidtmann (Leipzig).*

Peller, Ueber Geschlechtsdisposition bei Typhus abdominalis. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 43.)

Die Beobachtungen bei einer Typhusepidemie führten Verf. zur Anschauung, daß das weibliche Geschlecht für die Infektion mit Typhus empfänglicher ist als das männliche. Bei der weiteren Beobachtung über die Disposition der Geschlechter zu anderen Infektionskrankheiten konnte auch hier der Verf. eine verschiedene Empfänglichkeit feststellen, im allgemeinen waren bei drn Infektionskrankheiten stets die Mädchen empfänglicher als die Knaben, eine Ausnahme bildet nur der Mumps. *Schmidtmann (Leipzig).*

Ceranke, B., Atypische Typhusfälle bei atypischen Bazillenstämmen. (Wien. klin. Wochenschr., 31, 1925.)

Zwei Fälle von Typhus, bei denen klinisch die starke Beteiligung der Gallenblase im Vordergrund stand. Die Sektion ergab in beiden Fällen typische Typhusgeschwüre. Der erregende Stamm, der trotz längerer Züchtung und wiederholter Passage hypagglutinabel blieb, ist in beiden Fällen derselbe. Verf. bringt die abweichende Eigenschaft dieses Stammes mit seiner starken Affinität zu den Gallenorganen in ursächlichen Zusammenhang. *Hogenauer (Wien).*

Welch, S. W., Dehler, Sophie A. und Havens, Leon C., Typhusbazillenträger (die Häufigkeit der Typhusbazillenträger in der Bevölkerung). [The prevalence of typhoid carriers in a general population]. (The Journ. of the Americ. Med., Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 14.)

1076 in den Farmen beschäftigte Personen in Alabama wurden auf Typhusbazillen untersucht, und zwar jeweils Urin und Kot; in jedem Falle wurden mehrere Untersuchungen gemacht (durchschnittlich 2, 3 pro Person). Es fand sich, daß insgesamt 55 von 1076, oder 5,1% sich als Bazillenträger erwiesen: 21 schieden mit dem Stuhl, 18 mit Urin Typhusbazillen aus; Paratyphusbazillen (A) wurden 8 bzw. 5mal ausgeschieden, Paratyphusbazillen 3mal (nur im Stuhl). Rechnet man 300 Personen ab, die aus einer vor einigen Jahren schwerer mit Typhus verseuchten Gegend stammten, so ergeben sich 24 Dauerausscheider auf 776 oder 3,1%. *Fischer (Rostock).*

Hübschmann, P., Beiträge zur Bakteriologie und pathologischen Anatomie der Ruhr. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über eine von ihm 1917 beobachtete Ruhrepidemie und bringt neben bakteriologischen Beiträgen einige pathologisch-anatomische Beobachtungen, die sich neben dem Darm auch mit den Erscheinungen an den andern Organen beschäftigen. Der dritte Abschnitt ist den Beziehungen zwischen Bakterienbefunden und pathologisch-anatomischen Veränderungen gewidmet. *W. Gerlach (Hamburg).*

Lippincott, Leon S., Ein Fall von Laboratoriumsinfektion mit Bazillenruhr. [A case of bacillary dysentery contracted in the laboratory.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 12.)

Eine Laborantin infizierte sich unfreiwillig mit einer Kultur von Flexnerbazillen per os. Trotz Alkoholspülung des Mundes und anderen Desinfektionsversuchen trat am 7. Tage eine 3 Tage dauernde Diarrhoe mit Schleim und Spur Blut auf. Völlige Genesung unter Vaccinetherapie. Bazillen aus dem Stuhl verschwunden. *Fischer (Rostock).*

Giardina, Giuseppe, Fall von Sodoku. [Osservazioni sopra un caso di sodoku.] (Rivista di chirurgia, Bd. 4, 1925, H. 2, S. 33.)

Die seltene, in Japan unter dem Namen „Sodoku" (Mäusebißkrankheit) bekannte Erkrankung, von der in Italien bisher etwa 35 Fälle beobachtet sind, trat bei einer 18jährigen venezianischen Arbeiterin nach einem Rattenbiß auf. Nach 7tägiger Inkubationszeit entwickelte sich an der Bißstelle am Oberarm ein walnußgroßes Infiltrat und nach 12 Tagen der erste Fieberanfall, dem noch mehrere ähnliche Fieberattakken folgten. Dann trat bei Beginn des zweiten Fieberanfalls das Allgemeinexanthem auf und schließlich trat unter Rückgang der Erscheinungen bei Chinintherapie Heilung ein. Die von Futaki und Takaki als Erreger des Sodoku gefundene Spirochaete morsus muris konnte

weder im serösen Sekret der Bißwunde noch in einer Exzision aus dem die Wunde umgebenden Infiltrat gefunden werden, wie es überhaupt nur bei 6 von den italienischen Fällen gelang, sie nachzuweisen. Die histologische Untersuchung des exzidierten Stückchens ergab nur eine dichte kleinzellige Infiltration.

Erwin Christeller (Berlin).

Thomann, O., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten bakterieller Infektionen gegenüber künstlich gesetzten Hämatomen. (Bruns Beitr., Bd. 132, S. 324.)

Experimente und Untersuchung histologischer Präparate zeigten Th. völlige Uebereinstimmung mit der klinischen Beobachtung, daß Hämatome den örtlichen Abwehrkampf aufs lebhafteste entfachten und die Abwehrkräfte in wirksamster Weise mobil gemacht werden. Nach dem Befunde spielt dabei eine phagozytäre Wirkung der Leukozyten keine Rolle. Wirksam sind in der Hauptsache die von den Blut- und Gewebszellen abgegebenen Abwehrstoffe. *Th. Naegeli (Bonn).*

v. Angerer, C., Pauli, W. E. und **v. Redwitz, E.,** Ueber die Einwirkung der Kathodenstrahlen auf Bakterien in vitro und in frischen Wunden. (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 193, S. 330.)

Beschreibung der Apparatur und der Meßmethode. Bei 10 mm Abstand vom Fenster der Kathodenröhre wurden in einer Sekunde Sporen und Bakterien in gleicher Weise abgetötet. Bis 30 mm Abstand bei der sonst verwendeten Dosis Abtötung, bei 50 mm keine Wirkung mehr. Im Eitertropfen dringen die Kathodenstrahlen nur in eine Tiefe von 0,1 mm. Bei Bestrahlung frischer Wunden bis zwei Minuten nach der künstlichen Infektion mit 1. Trypanosomen und 2. Staphylokokken ging die Infektion nicht an, während die Kontrolltiere bei 1. starben und bei 2. deutliche entzündliche Reaktion zeigten.

Richter (Jena).

Hall, James H. und **Reed, Alfred C.,** Endamöba coli. (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 25.)

Die Autoren vertreten die Ansicht, daß die Entamöba coli, die für gewöhnlich als nicht pathogen gilt, doch bisweilen pathogene Fähigkeiten besitze. In 27 Fällen wurden eine Reihe der verschiedenartigsten Beschwerden durch spezifische Behandlung (Emetin, Emetin-wismutjodi und Neoarsphenamin) zum Teil gebessert, nur wenige blieben ungebessert. Die Amöben verschwanden aus dem Stuhl für 2—6 Monate, in einigen Fällen sogar noch längere Zeit.

Fischer (Rostock).

Lüdke, Zur Kenntnis des Dysenterietoxins. Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 46.)

Da bei den Shiga-Kruse-Bazillen das Waschwassergift und das Bouillonfiltratgift als einheitliches Toxin erkannt werden konnte, handelt es sich hier um ein Toxin, nicht um ein Endotoxin. Immerhin muß man in Erwägung ziehen, daß die Giftbildung in der Kultur eine andere sein kann als im Wirtsorganismus. Die Frage, ob das Ruhrgift ein einheitliches ist, oder sich aus Partialtoxinen zusammensetzt, bedarf noch der weiteren Bearbeitung. *Schmidtmann (Leipzig).*

Storm van Leeuwen, W., Bien, Z., Kremer, W. u. Varekamp, H., Ueber die Bedeutung kleinsporiger Aspergillus-Arten (Typus Aspergillus fumigatus) für die Aetiologie des Asthma bronchiale. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 44, 1925, H. 1.)

In einer früheren Arbeit zerlegten die Verff. die Klimaeinflüsse in zwei Hauptfaktoren und bezeichneten mit Faktor A das Vorhandensein asthmogener

Stoffe in der **Außenluft, mit Faktor B das Vorhandensein von solchen im Hause von Asthmatikern. In der vorliegenden Arbeit wird gezeigt, daß dem Schimmelpilz „Aspergillus fumigatus" eine wesentliche Rolle bei der Aetiologie des Asthmas zukommt.**

Aspergillus fumigatus kommt in Holland weder auf dem Feldboden noch in der Luft vor, wohl aber wurde er in gewissen Fällen im Sputum Kranker gefunden. Ferner finden sich im Kapok und anderem Bettmaterial aus Privathäusern allergisch wirkende Substanzen, die in Zusammenhang gebracht werden mit dem Aspergillus fumigatus. Extrakt dieses Antigens gibt bei 40% der Asthmatiker Kutanreaktion; das Allergen kann bei Menschen und Tieren (Meerschweinchen) allergische Reaktion hervorrufen. *Werthemann (Basel).*

Thaler, H., Zur Frage der Immunität bei der Gonokokkeninfektion. (Wien. med. Wochenschr., 1925, Nr. 18, S. 1070.)

Bei einer 29jährigen Patientin kam es im vierten Schwangerschaftsmonat zu einer gonorrhoischen Infektion und vierzehn Tage später zu einer abszedierenden Bartholinitis. Bis zur Geburt stets positiver Gonokokkenbefund. Auch das abrinnende Fruchtwasser führte in den drei Tagen zwischen vorzeitigem Blasensprung und Geburt reichlich Gonokokken. Trotzdem wurde das Kind mit normalen Konjunktiven geboren und das Wochenbett verlief fieberfrei. Zwei Monate post partum konnten keine Gonokokken mehr nachgewiesen werden.

Verf. meint, daß die abgesackte eitrige Bartholinitis zu einer Resistenzerhöhung des mütterlichen und kindlichen Organismus gegen die Invasion der Gonokokken geführt habe, wodurch diese zu einem saprophytischen Dasein gezwungen wurden. Es wird auch über therapeutische Versuche auf dieser Grundlage berichtet. *Homma (Wien).*

Gruber, H. B., Ueber Trichinellen und Trichinose. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 29.)

Ausführliches Uebersichtsreferat über den gegenwärtigen Stand der Trichinosefrage. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

Wätjen (Berlin).

Lewinson, S. A., Zur Kenntnis der makroskopischen und mikroskopischen anatomischen Befunde bei der Infektion des Menschen mit Trichocephalus dispar. (Virch. Arch., 256, 1925.)

1. Untersuchungen der Trichocephaliasis an genügend schnell nach dem Tode fixierten (Christoffersen) oder durch möglichst frühzeitige Sektion (L. Pick) gewonnenen Dickdärmen bestätigen die von M. Askanazy zuerst exakt erwiesene Einbohrung des dünnen Vorderteils des Wurmes in die Schleimhaut.

2. Die Einbohrung erfolgt nicht nur am normalen Dickdarm, sondern auch in Fällen katarrhalischer, eitriger oder verschorfend-ulzeröser Bazillen- oder Amöbenruhr. Bevorzugt ist stets Coecum und Colon ascendens.

3. Der Eintritt des Wurmes geschieht entweder unmittelbar durch das Oberflächenepithel oder (Christoffers) mittelbar nach Hineintreten des Kopfteils in eine Krypte unter Durchbohrung ihrer Wand. Das weitere Vordringen des Wurmes erfolgt rücksichtslos in der Schleimhautsubstanz unter Beiseitedrängen oder Zerteilen der Krypten, in manchen Fällen streckenweise unmittelbar unterhalb des Oberflächenepithels.

4. Die tunnelartigen Bohrgänge können (Christoffersen) bis zu zwei Drittel Tiefe der Schleimhaut erreichen, liegen aber (unser Material) wohl überwiegend im inneren Drittel der Mucosa.

5. Die Wand des stets locheisenartigen scharfen Tunnels ist in den meisten Fällen von umgewandelten Epithelien der Oberfläche und der Krypten gebildet, teils in Form homogener, stark eosinophiler „Synzytien" (Christoffersen; besser Symplasmen) mit zahlreichen pyknotischen Kernen, teilweise aber auch, namentlich an der Oberflächendecke des Tunnels, von stark aufgetriebenen, glasartig ballonierten, schaumig vakuolisierten (hydropischen oder schleimanhäufenden?) oder von gequollenen, fein granulierten Epithelien. Die verschiedenen Formen der Epithelumwandlung können sich in morphologisch stark

wechselnden Bildern kombinieren. Bildet allein das Oberflächenepithel die Tunneldecke, so ist diese Epithelstrecke infolge der starken Volumenzunahme der (isolierten oder konfluierten) Elemente oft stark gekräuselt oder geschlängelt.

6. An der submukosawärts gerichteten Tunnelseite können die Symplasmen in Form stark eosinophiler Riesenzellen auftreten, die aus den Epithelien der vom Wurm zerteilten Krypten hervorgehen. Sie sind, wie alle Veränderungen des Oberflächen- und Drüsenepithels, durch — im weitesten Sinne — toxische Produkte des Wurmes bedingt.

7. Trotz der vielfachen Schädigungen der Schleimhautoberfläche, die durch die Einbohrungen der Würmer und die Berstung der oberflächlichen Bohrgänge nach der Darmlichtung hin bedingt werden, kommt es auch in Ruhrdärmen mit ihren reichen Infektionsstoffen nicht zu entzündlicher oder eitriger Reaktion um die in die Substanz der Schleimhaut eingedrungenen Parasiten. Ueberhaupt ist mit einer schnellen und vollkommenen Wiederherstellung der durch das Eindringen des Wurmes gesetzten Schleimhautveränderungen zu rechnen, sobald dieser den Tunnel verlassen hat. *W. Gerlach (Hamburg).*

Sagredo, N., Trichocephalus dispar in der Darmwand. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. erörtert seine Anschauungen über die Befestigungsart der Trichozephalen in der Darmwand. Nur in frischen Fällen findet man die Parasiten noch angeheftet. Während bisher nur bekannt war, daß der Wurm mit seinem dünnen Teil in der Schleimhaut versenkt ist, konnte Verf. an einem Sektionsfall feststellen, daß der Parasit sich nicht darauf beschränkt, mit dem Kopf in die Schleimhaut einzudringen, sondern daß er die Schleimhaut ganz durchbohren kann, und durchwandert. Er zieht den ganzen Körper durch den gebohrten Tunnel durch. An einem zweiten Sektionsfall konnte diese Beobachtung bestätigt werden. Der Parasit kann also bald vollständig frei in der Lichtung des Darmkanals, bald ganz oberflächlich nur mit einem unbedeutenden Teile seines Kopfendes an der Schleimhaut befestigt, bald durch die Schleimhaut wie ein Faden durchgezogen, bald mit seinem dünnen Ende bis an die Muskularis vorgedrungen und abermals an der Oberfläche der letzteren erscheinen. Alles das sind nur verschiedene Abschnitte in der Lebensweise dieses Parasiten im Darmkanal.

W. Gerlach (Hamburg).

Wesener, P., Ueber die gegenwärtige Häufigkeit der verschiedenen Echinokokkenarten bei den Schlachttieren nach Untersuchungen im Schlachthof zu Coblenz und über die Frage der Ausrottung des Echinococcus durch Maßnahmen der Fleischbeschau. (Tierärztl. Rundsch., 31, 1925, Nr. 28, S. 473—476.)

Echinokokkose fand sich, wie längst bekannt, am häufigsten beim Schwein, und zwar überwiegend in der Leber. Der Echinococcus unilocularis war weit häufiger als der E. multilocularis. Von ersteren waren die meisten steril. Seit Inkrafttreten des Reichsfleischbeschaugesetzes ist ein steter Rückgang der Echinokokkose zu verzeichnen. In der Nachkriegszeit ist eine Zunahme der Leberechinokokkose beim Schweine festzustellen. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Stricker, Oskar, Zur Kenntnis der retroperitonealen Echinococcuscysten. (Ztschr. f. urol. Chir., 15, 1924, S. 50.)

Bei einem 36jährigen Mann wurde operativ ein Tumor am unteren Pol der linken Niere zusammen mit dieser entfernt. Es handelt sich um einen Echinococcus des retroperitonealen Gewebes, der nur sekundär

mit der Niere verlötet war und der dieses Organ komprimiert halte. Besprechung der bisher bekannten ähnlichen Vorkommnisse, ihrer Pathologie und der therapeutischen Ueberlegungen. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Plaut, Alfred, Bilharzia in der Appendix. [Bilharzia in the Appendix.] (Proceedings of the New York Pathological Society, N. S., Vol. 24, Nr. 6—8, Oktober-Dezember 1924. Verhandl. der New Yorker Pathol. Gesellschaft, Neue Reihe, Bd. 24, 1924, Nr. 6—8.)

Die normal aussehende Appendix wurde einer 26 jährigen Negerin gelegentlich einer gynäkologischen Operation entfernt. Im Lumen und in allen Wandschichten liegen Bilharziaeier in großer Menge. In manchen ist das Mirazidium erkennbar. Alle Stadien der Zerstörung sind nebeneinder zu sehen vom völlig intakten Ei bis zu spärlichen Resten der Schale, umgeben von tuberkelähnlicher Bindegewebsreaktion; Riesenzellen spärlich. Eosinophile stellenweise in Haufen. Merkwürdige zwiebelschalenartige Gebilde umgeben manche der Eier bzw. deren Reste; an einigen Stellen scheint die ursprüngliche Lagerung im Blutgefäß noch deutlich. Endständige und seitenständige Stacheln sind vorhanden, so daß dieser Fall wieder gegen die Berechtigung einer besonderen Bilharzia Mansoni spricht, deren Merkmal eben der endständige Stachel sein soll. Der Stachel ist der widerstandfähigste Teil des Eis; entgegen Literaturangaben ist eine Verwechslung des Stachels mit Falten in der Schale ganz ausgeschlossen.

Plaut (New York).

Boyers, Luther M., Kofoid, Charles A. u. Swezy, Olive, Chronische Amöbiasis beim Menschen. [Chronic human amebiasis.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 19.)

Fast alle Fälle chronischer Amöbeninfektion beim Menschen weisen die Zeichen einer milden Colitis auf, sehr viele die einer Vergrößerung des rechten Leberlappens. Diese Leberaffektion ist ebenfalls durch Amöben hervorgerufen, die, wie in Schnitten leicht gezeigt werden kann, im Darm in den Kapillaren der Muscularis und Serosa oft in größerer Anzahl zu finden sind. Die klinischen Symptome einer chronischen Amöbeninfektion sind äußerst variabel. Zum Nachweis der Amöben ist die Verabfolgung von Gallensalzen noch wirksamer als die von salinischen Abführmitteln. Neuerdings hat auch die Untersuchung des bei der Duodenalsondierung gewonnenen Materials öfters in diesem Amöben und Amöbenzysten nachweisen lassen; offenbar stammen diese Amöben im Duodenum aus Herden der Lebergegend her, meist aus der Leber selbst, da Infektionen des Dünndarms (mit Ausnahme des untersten Ileums) nie gefunden werden. *Fischer (Rostock).*

Teutschlaender, Otto u. Valentin, Bruno, Enteriitis phlegmonosa [durch Darmresektion geheilte Coecumphlegmone.] (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1925, H. 4.)

Bericht über einen Fall von durch Operation geheilter Coecumphlegmone, für die nach eingehender Besprechung des Falles und der Literatur der Name „protopathische, autochthone, enterogene Typhlitis phlegmonosa apostematosa strepto-et staphylococcea“ genannt wird.

Schleussing (Düsseldorf).

Fansler, W. A., Die Beziehung von Tuberkulose zur Analfistel. [The relationship of tuberculosis to fistula in ano.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 9.)

Die Diagnose auf tuberkulöse Analfistel sollte nur mikroskopisch gestellt werden. Primäre tuberkulöse Analfisteln sind sicher äußerst selten. Etwa 15 % der Analfisteln bei tuberkulösen Patienten sind tatsächlich tuberkulös und höchstens 2—3 % aller Analfisteln überhaupt. *Fischer* (*Rostock*).

Wereschinski, A., Ueber die Klassifikation intraperitonealer Adhäsionen. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Die angeborenen Verwachsungen werden nur ganz kurz behandelt. Die erworbenen Verwachsungen könnte man nach ihrem makroskopischen Aussehen einteilen in flächenhafte, häutige (membranöse), strangförmige, Traktusverwachsungen und Netzverwachsungen. Vom Standpunkt der Histogenese empfiehlt sich eine Einteilung in 3 Gruppen: angeborene, neoplastische (neoformative) und transformative. *W. Gerlach* (*Hamburg*).

Naumann, Versuche einer biologischen Behandlung der peritonealen Adhäsionen. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 35.)

Im Tierversuch wurden Adhäsionen bei Laparatomien vermieden durch Einbringen von Terpentineiter (Eiterung durch Terpentininjektion hervorgerufen) in die Bauchhöhle. Frische Darmnähte, wurden durch die verdauende Tätigkeit der eingebrachten Leukozyten nicht geschädigt. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Smith, Th., Hydropische Stadien in den Darmepithelien neugeborener Kälber. [Hydropic stages in the intestinal epithelium of newborn calves.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 1, S. 81.)

Das Epithel des Dünndarms zeigte in einem großen Hundertsatz von Kälbern bis zum dritten Tag einen hydropischen Zustand. Die Zellen enthalten eine oder meist mehrere Vakuolen. Bei sanftem Druck auf das Deckglas treten sie aus den Zellen aus. Die Vakuolen sind wahrscheinlich mit koagulablem Eiweiß gefüllt. Die Erscheinung reicht ins letzte intrauterine Leben zurück. Die Beziehungen zu der Kälberruhr sind noch nicht geklärt; der Zustand braucht kein Vorläufer solcher zu sein. Es kann sich auch — aber braucht nicht — gleichzeitig Fettstase im oberen Dünndarm finden. Im Ileum-Inhalt findet sich zugleich häufig koagulables Eiweiß. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Wachendorf, K., Zur Pathogenese der Hirschsprungschen Krankheit. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 42.)

Die Hirschsprungsche Krankheit, darf keineswegs stets als angeborene idiopathische Anomalie angesehen werden. Ein Fall wird mitgeteilt, in dem sich bei einem 9jährigen Mädchen das Hirschsprungsche Krankheitsbild sekundär ausgebildet hatte nach narbiger Einheilung eines vor 8—9 Jahren wegen Mastdarmvorfalls eingelegten Drahtringes, dessen Herausnehmen versäumt wurde. *Wätjen* (*Berlin*).

Landois, F., Ueber ein Haemangioma cavernosum des Dünndarms. (Bruns Beitr., Bd. 1, 33, S. 685.)

Zufallsbefund bei Operation einer akuten Appendicitis bei 25jähr. ♀. 50 cm oberhalb Ileocoecalklappe apfelgroßer dunkelblauroter Tumor, der sich auch mikroskopisch als Haemangiokavernom erwies. Der Sitz entspricht der Stelle, an der Meckelsche Divertikel gefunden werden. *Th. Naegeli* (*Bonn*).

Münch, H., Pankreaskeime im Pylorus (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1925, H. 4.)

Kurze Besprechung der Literatur und ein eigener Fall von versprengtem Pankreaskeim, der klinisch und röntgenologisch die Erscheinungen eines Tumors bezw. einer Pylorusstenose machte. *Schleussing* (*Düsseldorf*).

Lurje, H. S., Ueber den Einfluß von Asphyxie auf die motorische Funktion des Dickdarms. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 46, 1925, S. 425.)

Die nach Rückenmarkszerstörung und Vagusdurchtrennung am Halse am proximalen Dickdarmabschnitt vorgenommenen Untersuchungen erweisen, daß die Dickdarmbewegungen unter Asphyxie, besonders bei auftretender Cyanose des Darmes, heftiger werden. Als Ursache wird die CO_2 Zunahme und Sauerstoffabnahme im Blute angeschuldigt, die auf den Nerv-Muskelapparat der Darmwand wirken. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Schönbauer, L. und Withaker, L. R., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Wundheilung unter besonderer Berücksichtigung traumatischer Magenläsionen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1925, H. 4.)

Aus an Hunden angestellten Versuchen kommen Verff. zu dem Scluß, daß traumatische Defekte der Magenschleimhaut dann schneller ausheilen, wenn zugleich die Sympathektomie ausgeführt wird. Daraus ergeben sich für die Verff. gewisse Anhaltspunkte für die Behandlung nicht resezierbarer Ulcera ventrikuli. *Schleussing (Düsseldorf).*

Marx, Hellmut, Zur Wirkung der Proteinkörpertherapie auf das anatomische Bild des Ulcus ventrikuli und duodeni. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1925, H. 4.)

14 Eälle von Magen- bzw. Duodenalulcus, die mit Novoprotin vorbehandelt waren und über deren anatomischen Befund am späterhin resezierten Ulkus berichtet wird. Darnach fanden sich an den so behandelten Ulzera keine Zeichen, die als Heilung oder mit der Therapie in erkennbarem Zusammenhang stehende Beeinflussnng der Heilungstendenz anzusprechen wären. Entzündungsvorgänge im Ulcus standen nicht in deutlichem Zusammenhang mit der Zuführung des Proteins und waren nicht als Heilungsfaktor zu bewerten.

Eine in der größeren Zahl der Fälle vorhandene stärkere eosinophile Reaktion wird vom Verf. als Zeichen der vagotonischen Konstitution des Patienten oder als Effekt der Proteinkörperbehandlung gedeutet. *Schleussing (Düsseldorf).*

Strauch, Histologische Untersuchungen über den Einfluß der Nahttechnik bei Magenoperationen auf die Heilung, besonders der Schleimhaut. (Arch. f. klin. Chir., 137, H. 1, S. 81.)

Der Heilungsverlauf nach Magenoperationen hängt von der Wundinfektion, die hier meist nicht durch hochvirulente Bakterien erfolgt, ab. Verzögert wird die Wundheilung beträchtlich, wenn die Schleimhaut nicht durch eine innere Naht adaptiert wird, besonders weil die Wundflächen dann meist infiziert werden. Isolierte Muskelnaht ist überflüssig. Die Dichtigkeit der Naht hängt von der Serosaverklebung ab, welche aber nur wenig Schutz gegen das Vordringen von Infektionen gewährt. *Richter (Jena).*

Thorek, Max, Kongenitale Atresie des Oesophagus mit Atresie des Anus und der Trachea; Oesophagusfistel. [Congenital atresia of esophagus associated with atresia of anus and trachea; esophageal fistula.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 1.)

Typischer Fall von kongenitaler Artresie des Oesophagus und feiner Oesophagotrachealfistel, der noch mit Atresia recti kombiniert war. Feiner bindegewebiger Verbindungsstrang zwischen proximalem und distalem Oesophagusabschnitt. *Fischer (Rostock).*

Fox, Howard, Leukoplakia buccalis. (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 20.)

Fox hat 40 Fälle von Leukoplakie des Mundes untersucht. Die Zunge fand er dabei 28 mal, die Wangen 21 mal betroffen, 9 mal die Lippen. An der

Zunge finden sich die Flecken besonders in der vorderen Hälfte des Dorsum. In der Mundschleimhaut ist die Affektion in der Regel bilateral. Das Durchschnittsalter der Patienten war 48 Jahre, aber bei den meisten hatte die Affektion schon etwa 8 Jahre bestanden. Unter den 40 Fällen waren nur 2 Frauen. Bei Negern scheint Leukoplakie ganz selten zu sein. In mindestens zwei Drittel aller Fälle war Syphilis in der Anamnese. Bei Syphilitikern ist Leukoplakie überhaupt häufig; so fand Fox bei einer Untersuchung von 280 Syphilitikern in einem Syphilisspital 9 mal Leukoplakie, meist geringen Grades. Alle männlichen Patienten mit Leukoplakie waren Raucher, zum Teil auch Tabakkauer. In 4 seiner Fälle sah Fox aus der Leukoplakie sich Krebs entwickeln.

Fischer (Rostock).

Brandt, Akute sekundäre Parotitis bei einem 7 Tage alten Säugling. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 33.)

Die Parotitis entwickelt sich bei einem Kind mit leichter Blennorrhoe beider Augen und einer leichten Nabelinfektion. Als Ausgangspunkt nimmt Verf. die Nabelinfektion an.

Schmidtmann (Leipzig).

Framm, Primäre Rhinitis gonorrhoica bei einem Neugeborenen. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 12.)

Kasuistische Mitteilung. Auftreten der Nasenerkrankung am 3. Lebenstage, 2 Tage später Erkrankung der Conjunktiven, nach Abheilen der Nasen- und Augenerkrankung am 30. Lebenstage gonorrhoische Erkrankung eines Kniegelenks. *Schmidtmann (Leipzig).*

Lauda, E., Ueber einen Fall klinisch diagnostizierter multipler, von verschiedenem Muttergewebe ausgehender Primärkarzinome des Verdauungstraktes. (Wien. med. Wochenschr., 1925, Nr. 33, S. 1890.)

Bei einem 54 jährigen Patienten bestand ein Kankroid der Tonsillen und ein Adenokarzinom des Rektums, beide sicher primär. Ferner war die Wand des Endstückes des ductus choledochus mit Karzinomgewebe infiltriert; in den Tumorzellen desselben, sowie in denen zahlreicher Lebermetastasen, fanden sich rundliche eosinophile Gebilde oder Schleim; da ein ähnlicher Befund in den beiden ersten Tumoren nicht erhoben werden konnte, liegt es nahe auch im dritten ein primäres Karzinom zu sehen. Endlich zeigte noch das untere Drittel des Oesophagus ein Plattenepithelkarzinom, das, weil es offenkundig von der Schleimhaut ausging und die Muskularis intakt ließ, ebenfalls eher als Primärtumor aufgefaßt wird. *Homma (Wien).*

de Josselin de Jong, R., Beitrag zur Kenntnis der primären isolierten Lymphogranulomatosis des Darmes. [Mit 11 Abbildungen im Text.] (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 31, 1925.)

Literaturzusammenstellung und kasuistische Mitteilung eines Falles von Lymphogranulomatosis des Dünndarms. Der Fall ist ausgezeichnet durch oberflächliche Schleimhautulzerationen, Fistelbildung und starke Beteiligung der mesenterialen Lymphdrüsen. Ob die Mächtigkeit der im Mesenterium lokalisierten Veränderung wirklich für den primären Sitz der Erkrankung im Mesenterium spricht, muß doch wohl zweifelhaft erscheinen. *Siegmund (Köln).*

Lange, Max, Zur Lymphogranulomatose des Darmes. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 31, 1925.)

Mitteilung eines Sektionsbefundes von isolierter Lymphogranulomatose des Dünndarms und der Mesenterialdrüsen mit Geschwürsbildung

und Perforation in die Bauchhöhle. Beachtenswert sind die charakteristischen periadventitiellen Gefäßveränderungen im Mesenterium.

Siegmund (Köln).

Grumbach, A., Beitrag zur Pathogenese des Lymphogranuloms. [Contribution à l'étude de la pathogénie du lymphogranulome.] (Revue méd. de la Suisse romande, Bd. 44, 1924, Nr. 4.)

Bei einem Patient mit unbestimmter fieberhafter Erkrankung traten nach einiger Zeit Lymphdrüsenschwellungen auf; die mikroskopische Untersuchung einer excidierten Drüse ließ an Lymphogranulomatose denken. Die Diagnose wurde später durch die Autopsie bestätigt. Bei Lebzeiten des Patienten angelegte Blutkulturen ergaben folgenden Befund: Nach 48 Stunden fanden sich 3 kleine stecknadelkopfgroße, umschriebene, graue Kolonien. Die Bazillen zeigen eine auffallende Formverschiedenheit, sind in der Mehrzahl grampositiv. Vorherrschend sind zwei Formen: keulenförmige Stäbchen und „Cocco-Bazillen" in Kommaform. Letztere liegen entweder einzeln oder zu zweit nach Art der Diplokokken. Die Bazillen sind nicht säurefest. Bei der Färbung nach Neisser enthalten die Bazillen in der Mehrzahl Granula.

Die Bazillen ließen sich auf verschiedenen Nährböden züchten. Makroskopisch unterscheiden die Kulturen sich oft kaum von solchen echter Diphteriebazillen.

In zahlreichen Tierversuchen wurden bei 2 Monate nach der Injektion getöteten Meerschweinchen eine mäßige Milzschwellung, stärkere Schwellung der mesenterialen und paraaortalen Drüsen, bei einem Tier zirkumskripte weißliche Knoten in den Lungen festgestellt. Histologisch fand sich in den genanten Organen eine starke Anhäufung eosinophiler Zellen, Bindegewebsvermehrung (Lunge), sowie Zellen, die an Jugendformen Sternbergscher Riesenzellen erinnerten. Auch in Schnittpräparaten waren bei sorgfältiger Färbung granulierte Stäbchen festzustellen, die den zuerst von Fränkel und Much beschriebenen durchaus gleichen.

Danisch (Jena).

Grumbach, Arthur, Experimentelle Studien über die Aetiologie des Lymphogranuloms. [Mit 10 Abbildungen im Text und 1 Tafel.] (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 31, 1925.)

In fünf Fällen von Lymphogranulom ist es dem Verfasser gelungen, durch Blutkulturen im Moment eines akuten Schubes einen Bazillus in Reinkultur zu züchten, der in die Klasse der Korynebakterien gehört und der von den ihm morphologisch und biologisch nahe stehenden Mikroorganismen leicht abgetrennt werden kann. Von den Pseudodiphteriebazillen unterscheidet er sich durch sein spärliches Wachstum auf allen gebräuchlichen Nährböden, Vergährung aller Zucker und Säurebildung. Im Gegensatz zum Diphteriebazillus bleibt sein Wachstum stets spärlich. Nach Gram entfärbt er sich nicht nach einer Minute, bei der Färbung nach Neisser ist er reicher an metachromatischen Körperchen als der Diphteriebazillus. Differentialdiagnostisch am wichtigsten ist seine Antiforminbeständigkeit unter granulärem Zerfall. Er zeigt dann weitgehende Aehnlichkeit mit den Fraenkel-Muchschen Granula.

Durch intrakutane, interperitoneale und intravenöse Injektion derartiger Bazillenkulturen gelingt es beim Meerschweinchen, ein charakteristisches Krankheitsbild in 100 % der Fälle zu erzeugen. Die Veränderungen sind vorwiegend in der Lunge, aber auch in Milz, Leber und Lymphdrüsen lokalisiert und ausgezeichnet durch das Auftreten eines charakteristischen riesenzellhaltigen Granulationsgewebes, das freilich mit den bei der menschlichen Lymphogranulatose nicht ganz übereinstimmt. Im Schnittpräparat ließen sich die Keime nicht auffinden.

Der Verfasser ist in der Verwertung seiner Befunde noch sehr zurückhaltend, wenn es ihm zweifellos auch gelungen ist, die bisher bemerkenswertesten bakteriologischen und experimentell-pathologischen Befunde über die Lymphogranulatose zu erheben. Eine wichtige Arbeit aus dem Askanazyschen Institut. *Siegmund (Köln).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Reiter, Die Reinzüchtung der Spirochaete dentium. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 8.)

Mitteilung eines Verfahrens, das die Reinzüchtung der Spirochäte dentium am Pferdeserum-Normosalagar auch bei verunreinigtem Ausgangsmaterial gestattet. *Schmidtmann (Leipzig).*

Blunck, Variola-Vakzinestudien. 1. Zur Technik der Herstellung von Dauerzupfpräparaten des vakzinierten Kaninchenhornhautepithels. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, S. 443.)

Besprechung älterer Methoden zur Herstellung von Dauerzupfpräparaten zum Nachweis der Guarnierischen Körperchen und Angabe eines neuen Verfahrens, das sich jedoch lediglich für diagnostische Untersuchungen eignet. *Randerath (Düsseldorf).*

Rother, Ueber die Hämolyse der Streptokokken. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 13.)

Die Aufhellung von Blutagar hat zwei Ursachen: 1. Es wird Blutfarbstoff verdaut; 2. Die von den Streptokokken verursachte Säure verursacht eine Wanderung des Blutfarbstoffs aus dem nächsten Bereich der Kolonien in die Umgebung. *Schmidtmann (Leipzig).*

Rother, Die Beeinflussung des hämolytischen und grünen Wachstums der Streptokokken auf Blutagar durch den Zuckergehalt des Nährbodens. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 2.)

Uebersteigt die Zuckerkonzentration eines Blutagars 0,085 %, so tritt bei hämolytischen Streptokokken ein grünes Wachstum ein. *Schmidtmann (Leipzig).*

Martini, E., Ueber Anopheleszucht. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, S. 452.)

Schilderung eines vom Verf. in Hamburg für die Dauerzucht von Anophelen mit Erfolg benutzten Kastens und Mitteilung von Beobachtungen während der Zucht der Anophelen. Nach Ansicht des Verf's ist besonders die im Kasten herrschende Feuchtigkeit für das Gelingen der Zucht von Bedeutung. *Randerath (Düsseldorf).*

Löwenstädt, Einige neue Hilfsmittel zur Anlegung von Gewebekulturen. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 2.)

1. Beschreibung einer Horizontalzentrifuge für die Herstellung von Rollkulturen nach der Angabe von Carrel. Der Vorteil der Zentrifuge ist, daß auf diese Weise eine größere Anzahl von Kulturen fertiggestellt werden kann. 2. Beschreibung eines Plasmakühlers, der ermöglicht, aus dem im Eis stehenden Zentrifugenröhrchen unter Beobachtung das Plasma abzupipettieren.

Schmidtmann (Leipzig).

Gassul, Ueber einige Modifikationen der Explantationstechnik. (Arch. f. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 2.)

Empfiehlt eine Dreitropfenkultur zu vergleichenden Untersuchungen, für manche Zwecke, besonders Betrachtung mit starken Vergrößerungen ist es vorteilhaft, statt im hängenden im sitzenden Tropfen zu arbeiten.

Schmidtmann (Leipzig).

Huzella, Einfache Mikrooperationsvorrichtung. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 3.)

Ein Deckglas wird durch Unterschieben von Glaskapillaren von 1—2 mm Dicke in einen gewissen Abstand einer Glasplatte gebracht und in dieser Lage mit Paraffin befestigt. Es wird dabei ein Raum frei gelassen, der gestattet, seitlich feine Glasinstrumente einzuführen. Zweifellos ist diese Apparatur wesentlich billiger als die verschiedenen Formen von Mikromanipulatoren und wohl für eine Reihe von Mikromanipulationen brauchbar. Sicherlich ist die Führung der Instrumente mit den präzisen Mikrometerschrauben am Mikromanipulator eine zuverlässigere. Wenn also die Versuchsanordnung für gewisse Zelloperationen brauchbar ist, so wird man die geschilderte Anordnung kaum „als einen vollwertigen Ersatz der teueren und recht komplizierten Apparate" ansehen können. *Schmidtmann (Leipzig).*

Bors, E., Die Methodik der intrauterinen Operation am überlebenden Säugetierfötus. (Arch. f. Entwickl.-Mech., Bd. 105, 1925.)

„1. Wir haben zum Unterschied von den bisherigen Experimentatoren intrauterin und intraaminal operiert, ohne eine Unterbrechung der Gravidität hervorzurufen oder den Fötus zu töten. Uterus und Eihäute wurden eröffnet und wir sahen nach seromuskulärer Naht die Uteruswunde nach sechs Tagen verheilt. Die Eihäute wurden nicht genäht.

Ein jüngerer Fötus wurde schwer verletzt; er blieb trotzdem etwa sechs Tage am Leben und erreichte fast das Dreifache seiner Länge.

Die Extremitäten von 21 Tage alten Föten wurden wiederholt amputiert oder abgebunden, und die Föten wurden reif.

Und schließlich gelang es uns, zwei Föten intrauterin zusammenzunähen; in diesem Falle blieb der eine Partner am Leben, der andere ging zugrunde (nachdem er um etwa 10 mm weiter gewachsen war), blieb jedoch mit dem lebenden Bruder in Zusammenhang. Ein gleichzeitig am andern Horn durchgeführter Eingriff (Amputation einer fötalen Extremität) störte den Ablauf der Trächtigkeit nicht.

2. Die Experimente beweisen — neben der technischen Durchführbarkeit — daß eine Regeneration vom 16. Tage (Skelett des Fötus vollkommen knorpelig ausgebildet [Normentafel, Koebner]) beim Kaninchenfötus nicht erfolgt; hingegen sieht man eine gute Heilungstendenz der Früchte."

Mit der neuen von dem Verf. angegebenen Methodik wird es möglich sein, eine Reihe physiologischer und pathologischer Probleme, wie Regenerationsfähigkeit, Transplantationen fötaler Organe, fötale Entzündung und die Physiologie des Fötus mit mehr Aussicht auf Erfolg zu studieren, als das bisher möglich war. *W. Gerlach (Hamburg).*

Beneke, R., Sektionstechnik der Luftwege. (Sonderabdruck a. d. Handb. d. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk., herausgegeben von Denker u. Kahler, Bd. 1, 1925.)

Einleitend weist Beneke mit Recht darauf hin, daß bei der Sektion die Organe so weit zerlegt werden sollen, als dies ohne Gefahr ihrer Beschädigung geschehen kann, daß man sich nicht dazu verleiten lassen soll, im Interesse der mikroskopischen Untersuchung auf die Besichtigung der Zusammenhänge zu verzichten, welche am frischen Objekt oft allein bis in die Einzelheiten erkennbar sind. Beneke beschreibt besondere Methoden der Hautschnittführung zur Freilegung der Luftwege in Situ. In seiner Schrift findet man die Sektionstechnik der Nasenhöhle sowohl durch Eröffnung von der Mundhöhle wie von der Schädelhöhle aus.

11 Abbildungen zeigen, was man mit diesen Methoden erreichen kann.

Berblinger (*Jena*).

Bücheranzeigen.

Geigel, Richard, „Gehirnkrankheiten". München, Verlag von J. F. Bergmann. Preis: M. 18.—, gebunden M. 21.—.

Das vorliegende Werk Geigels scheint mir für den Studierenden nicht geeignet, da die einzelnen Kapitel der Nervenheilkunde sehr ungleichmäßig behandelt sind. Die Stellung des Verfassers gegenüber der diagnostischen Bedeutung der Wassermannreaktion bei luetischen Erkrankungen des Gehirns nnd Rückenmarks entspricht auch nicht den sonst allgemein gemachten Erfahrungen. Namentlich der Studierende, der ein eigenes Urteil nicht haben kann, würde an der Hand dieser Darstellung zu unzutreffenden Auffassungen kommen. Bei der Dementia paralytica ist der serologische Nachweis nicht seiner Wichtigkeit entsprechend hervorgehoben, ebenso ist eine scharfe Trennung zwischen Epilepsie und epileptiformen Anfällen, wie das gerade für den Lernenden notwendig ist, nicht genügend herausgearbeitet. Viel zu kurz sind auch nach Ansicht des Referenten die funktionellen Erkrankungen, die doch gerade für den Praktiker von allergrößter Bedeutung sind und auch noch immer mehr an Bedeutung gewonnen haben, behandelt. Aber auch die topische Diagnostik kommt gegenüber anderen Ausführungen, die unbedenklich auf ein bescheideneres Maß zurückgeführt werden könnten, zu kurz, sodaß man z. B. auch vergeblich nach Ausführungen über Apraxie — um nur eines anzuführen — sucht. Ebenso kann man hinsichtlich der therapeutischen Fragen oft ganz anderer Meinung sein wie Geigel; Referent ist es beispielsweise in der Frage der Operation der Hirntumoren. Auch manchen anderen allgemeineren Ansichten Geigels kann Referent aus eigener Erfahrung nicht restlos beistimmen.

Wichtig erscheinen mir dagegen die eingestreuten persönlichen diagnostischen und therapeutischen Erfahrungen des Verfassers, die vor allem der auf diesem Gebiet Erfahrenere mit Genuß lesen wird. Ich möchte überhaupt das Werk vor allem fertigen Neurologen empfehlen, die aus ihm die oft von den üblichen Schulmeinungen abweichenden Ansichten eines seine eigenen Wege gehenden und auch in der Mathematik, Physik und deren Grenzgebieten wohlbeschlagenen Mediziners kennen lernen. *Berger* (*Jena*).

Rosenow, G., Blutkrankheiten. Berlin, Springer, 1925. (Fachbücher für Aerzte, Bd. 11.)

Der Autor stellt sich die Aufgabe, „das Krankheitsbild, das ein blutkranker Mensch bietet, nicht das Blutbild, in den Vordergrund zu stellen", und zwar für die Zwecke des praktischen Arztes. Zunächst werden die physikalisch-chemischen Eigenschaften des Blutes dargestellt, dann die Morphologie und die Untersuchungstechnik. Hier sind zweckmäßigerweise alle komplizierten Methoden fortgelassen; das Hämoglobinometer nach Autenrieth und die in der Sprechstunde leicht auszuführende Vitalfärbung des Nativpräparates werden vielleicht in einer späteren Auflage Erwähnung finden können. Es folgt: „allgemeine Therapie". Bei bei der Transfusion ist die Lehre von den Blutgruppen kurz erwähnt. Den größeren Teil des Werkes füllt dann die systematische

Darstellung der Anämien, Leukämien, Knochenmarks- und Milztumoren. Die Identifizierung der hämolytischen und hyperchromen Anämien (S. 75) überrascht umsomehr, als auch die angeführten Beispiele dem Schema widersprechen. Den Schluß bilden die symptomatischen Blutveränderungen. — Bei der bekannten Schwierigkeit tadelloser Blutabbildungen könnten in Büchern von der Art des vorliegenden vielleicht noch mehr als geschehen ist, „klassisch" gute Bilder aus anderen Werken mitbenutzt werden (vergl. Abb. 5 und den zugehörigen Text S. 20). Diese kleinen Ausstellungen sollen den Wert der übersichtlichen, leicht lesbaren, ihrem Zweck durchaus entsprechenden Darstellung in keiner Weise herabsetzen. *H. Simmel (Jena).*

Beiträge zu Problemen der Gynäkologie und des Karzinoms. Festschrift zum 70. Geburtstag und 50jährigen Doktorjubiläum für Hofrat Dr. A. Theilhaber in München. C. F. Pilger & Co., Medizin. Verlag, Berlin SW 48. Kart. 5.— M.

Freunde und Fachkollegen (zumeist Russen) haben dem Münchener Frauenarzt Hofrat Dr. Theilhaber zu seinem 70. Geburtstag und 50jährigen Doktorjubiläum eine Reihe Arbeiten gewidmet, die in der oben genannten Festschrift zusammengeschlossen sind. Eingehende Besprechung jeder Arbeit ist hier nicht möglich; ihre Themen gruppieren sich um verschiedene Gebiete, deren erstes das Karzinom darstellt, in der biologischen Betrachtungsweise, die von Theilhaber selbst neu aufgegriffen, ausgebaut und eifrig propagiert worden ist. Hierzu stammen Beiträge aus der Feder von Opitz, Edelberg, Fichera, Rieger, F. Theilhaber. Ihre besonders zu wertende Note dürfte in der zweifellos bedeutungsvollen Idee zu sehen sein, das Karzinom nicht als lokale, sondern als Allgemeinerkrankung, als Stoffwechselstörung, zu betrachten und auch die Therapie unter diesem Gesichtswinkel einzustellen. Opitz weist hier u. a. auf die Notwendigkeit einer zusammenfassenden Betrachtung von Bindegewebe und Epithel im Hinblick auf das Karzinom, seine Entstehungsbedingungen und seine Behandlung hin Die spontane Heilbarkeit des Karzinoms scheint als Folge „zellulärer Immunität" des Körpers eine mögliche, wenn auch selten zu beobachtende Tatsache zu sein; diese natürliche Immunität durch die Mittel der unspezifischen Therapie zu stärken (einschließlich Luft- und Lichtbehandlung und Aderlaß), sind die Ziele der Karzinomtherapie der Theilhaberschen Schule. Diese durch experimentelle und klinische Beobachtung gestützten Anschauungen sind für weiteres Arbeiten von zweifellosem Wert; nur wird man sich hüten müssen, in der Wertung der einzelnen Momente zu weit zu greifen, eine Gefahr, die mir hier nicht immer ganz gemieden zu sein scheint, z. B. dann, wenn man in der Begeisterung für den Aderlaß die apoplektische Blutung als „Selbstheilung" hinstellt (F. Theilhaber).

Eine zweite Gruppe von Arbeiten befaßt sich, ebenfalls von Gedanken und Anschauungen Theilhabers angeregt, mit Erkrankungen des Uterus: die Metropathia uteri wird zum Teil als psychogen-vasomotorisch bedingt betrachtet (Liepmann), die Retroversioflexio uteri in unkompliziertem Zustand als symptomlos beschrieben (v. Jaschke), für die Dysmenorrhoe unter Umständen eine operative Dilatationsbehandlung empfohlen (Hirsch). Grusdew verbindet die Elevatio uteri mit der Hirschsprungschen Krankheit, Gudim-Lewkowitsch führt die Meno-Metrorrhagien auf eine durch ovarielle Dysfunktion bedingte „hämorrhagische Diathese" zurück. Die Vakzinetherapie der Gonorrhoe wird, ausgehend von biologischen Gesichtspunkten, erneut geübt von Wolff, während Selitzky die Anwendung normalen Pferdeserums für die Behandlung von Schwangerschaftstoxikosen als gut erprobt empfiehlt.

Mehr aphoristisch sind einige kurze Beiträge von Galant über künstliche Befruchtung, Psychotherapie, gynäkologische Pädologie usw. gehalten, während Kakuschkin sich eingehend über Eugenetik und Gynäkologie verbreitet. Seine nicht uninteressanten Ausführungen müssen insofern Widerspruch erregen, als er sich angeblich deutscher Statistiken bedient, welche besagen sollen, daß in den Großstädten 80% der Männer geschlechtskrank sind, 50% der Neugeborenen vor Erreichung des Kindesalters sterben. Ein solches zweifellos inkorrektes Material über Deutschland fordert Zurückweisung heraus. — Ein Fall von menstrueller Dermatose, von Selitzky und Jordan mitgeteilt, sowie der Bericht über zwei Dermoidzysten mit einem zu mehreren Kugeln geformten fettbreiigen Inhalt, der aus Kalkseifen, Haaren und Cholesterin bestand (Wladimirsky), schließen die fremden Arbeiten ab.

Ueber das ausgedehnte Arbeitsfeld des Jubilars gibt uns ein Uebersichtsreferat von A. Theilhabers eigner Feder über die zelluläre Immunität in ihrer Einwirkung auf Entstehung und Behandlung von Konstitutions- und Infektionskrankheiten ein beredtes Zeugnis, zugleich einen würdigen Abschluß des Bandes bildend. *Erich Letterer (Würzburg).*

Wolff, M. u. **Krausse, A.,** Die Krankheiten der Forleule und ihre prognostische Bedeutung für die Praxis. Breslau, Verlag von W. G. Korn, 1925.

Eingehende Zusammenstellung der in der Forleule parasitierenden Insekten, Protozoen und Pilzarten, sowie deren äußeren Feinde. Vom vergleichend-pathologischen Gesichtspunkt aus interessiert besonders die ausführliche Darlegung der verheerenden Wirkungen der Parasiten auf das Wirtstier, wobei in erster Linie verschiedene Zygomyzeten (bes. Enthomophthoraarten) zu nennen sind. Eine Reihe sehr guter photographischer Aufnahmen gewähren ein eindrucksvolles Bild der durch die erwähnten Parasiten hervorgerufenen Schädigungen der Raupen der Forleule bis zu ihrer vollständigen Vernichtung. Weitere Kapitel behandeln die Frage der wirksamen Bekämpfung der Forleule. *Danisch (Jena).*

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, anderenfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVII. Nr. 9.
Ausgegeben am 1. Mai 1926.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber multiple Aneurysmen der Koronararterie mit Perforation in die Arteria pulmonalis.

Von Dr. **Franz Windholz.**

(Aus dem pathol.-anatom. Institut der Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. Stellv. Leiter: Dr. Fritz Paul.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Obwohl die Koronargefäße des Herzens bei Allgemeinerkrankungen des Gefäßsystems fast immer, vielfach sogar in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen werden, sind Aneurysmen an ihnen nur ganz ausnahmsweise beobachtet worden. Selten handelt es sich hierbei um wahre, sackförmige Aneurysmen, die auf Grund atherosklerotischer oder luetischer Veränderungen (Winkler) entstanden sind Sie entwickeln sich auf embolisch-infektiöser Grundlage in der Regel bei gleichzeitiger Anwesenheit endokarditischer Veränderungen. Im Falle Ruge bestand eine Osteomyelitis. Jores weist darauf hin, daß es sich wohl in der Mehrzahl der Fälle von Eppinger, Ogle, Capps, Malmsten u. a., wie es auch Sommer hervorhebt, um embolische Aneurysmen handelt, oder um Veränderungen, die der Periarteriitis nodosa nahestehen.

Im Nachstehenden soll kurz über einen einschlägigen Fall berichtet werden, der als weitere interessante Komplikation eine alte Perforation des Aneurysmas in die Arteria pulmonalis gezeigt hat[1]).

Die 62jährige Frau, die bereits seit 10 Jahren an einem Herzfehler gelitten hatte, kam mit der klinischen Diagnose eines dekompensierten Vitiums zur Obduktion. Die Obduktions-Diagnose (Sekt.-Prot. Nr. 320/25) lautete:

Hochgradige, exzentrische Hypertrophie aller Herzabschnitte. Insuffizienz und Stenose der Aortenklappen infolge postendokarditischer Verkürzung, Verklumpung und Verschmelzung der Klappensegel. Nußgroßes Aneurysma an der linken Kranzarterie. Mäßige zentrale und periphere Atherosklerose. Medialverkalkung der Femoralarterien. Diffuse Schwielenbildung im Myokard. Stauung im großen und kleinen Kreislauf. Ascites, Hydrops, Anasarka.

Das bei der Obduktion gewonnene Herzpräparat (s. Abb. 1) ist 680 g schwer. Der Durchmesser im Sulcus c. c. beträgt 34 cm. Die Höhe der linken Herzkammer 13 cm. Der aufsteigende Aortenast weist mäßige, hyaline Einlagerungen auf. An Stelle der hinteren Semilunarklappe befindet sich ein mächtiges Klappensegel. Dieses ist verdickt, seine Ränder plump und zeigt Veränderungen, welche auf eine abgelaufene Endokarditis schließen lassen. Der Sinus Valsalvae ist hinter der großen Klappe ziemlich beträchtlich erweitert. Die linke und hintere Semilunarklappe ist zu einer kleinen Klappe verschmolzen. Hinter ihr entspringt die linke Koronararterie mit einem weiten Orificium. Ihr Ramus circumflexus läuft am Sulcus coronarius zwischen linkem Herzohr und linkem Ventrikel gegen die Facies diaphragmatica. Der Ramus anterior biegt

[1]) Die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichte verdanke ich der dritten medizinischen Abteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung (Vorstand Prof. Dr. Maximilian Weinberger).

hingegen, anstatt mit seinem Hauptstamme im Sulcus longitudinalis nach abwärts zu laufen, scharf nach rechts zum Conus arteriosus, zieht dann im rechten Winkel nach aufwärts, durchbohrt die vordere Wand der Pulmonalarterie und mündet knapp oberhalb der vorderen Semilunarklappe in die Arteria pulmonalis. Der eigentliche Ramus descendens anterior, der im Sulcus longitudinalis verläuft, erweckt nur den Eindruck einer kleinen Abzweigung dieses großen Gefäßes. Letzteres ist offenbar nichts anderes als der stark erweiterte, konstante Ramus collateralis (Banchi.)

7 mm unterhalb der Verzweigungsstelle dieses abnorm erweiterten Nebenastes, der nun eine Kommunikation zwischen Arteria pulmonalis und Aorta darstellt, befindet sich an ihr eine ungefähr nußgroße, scharf umschriebene Erweiterung, die sich an der Herzoberfläche als eine kugelige, geschwulstähnliche Bildung vorwölbt. Sie hat eine ovoide Gestalt, ihr Längsdurchmesser beträgt in der vertikalen Ebene 42 mm, ihr Querdurchmesser 33 mm. Ihre Wandung ist papierdünn, zeigt unregelmäßige, hyaline Einlagerungen. Ihr Lumen ist mit frischem Blutgerinnsel gefüllt. In der Tiefe des Aneurysmasackes befinden sich zwei kleine Oeffnungen. Mit der Sonde kommt man durch sie leicht in den erweiterten Ramus collateralis, bzw. in die linke Coronaria.

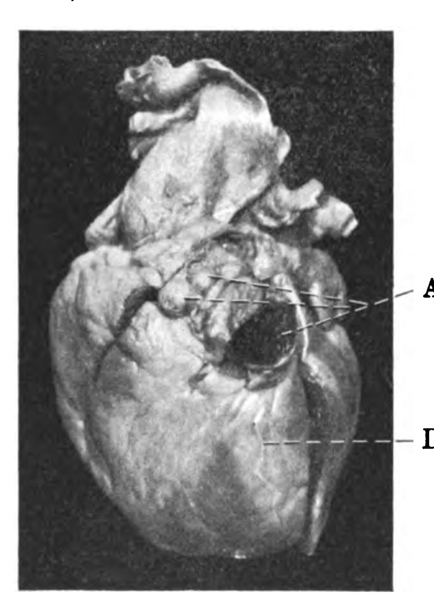


Fig. 1.
A. Aneurysmen. D. Ramus descendens art. coron. sin.

Im weiteren Verlaufe desselben Astes an seiner Knickungsstelle und dort wo das Gefäß die Lungenarterienwand durchbohrt, befindet sich je eine ungefähr erbsengroße zirkumskripte Vorwölbung. Ihre Wandung ist rigid, durch reichliche Kalkablagerungen unregelmäßig verdickt. Bei der Eröffnung dieser Gebilde zeigt es sich, daß beide demselben Gefäß angehören und eine erbsengroße Vorwölbung seiner vorderen Wand darstellen.

Die histologische Untersuchung der Arterien und Aneurysmawand ergab die für die vorgeschrittene Arteriosklerose charakteristischen Veränderungen. An einer der untersuchten Stellen befand sich eine Vaskularisation der Media, mit leichtem zelligen Infiltrat chronisch entzündlichen Charakters.

Als weitere bemerkenswerte Veränderung wies nun das letzte erbsengroße Aneurysma, das sich bereits an der Wand des Conus arteriosus befand, eine breite Kommunikation — wie beschrieben — mit dem Lumen der Pulmoalarterie auf. Die Perforationsöffnung hat einen Durchmesser von 2 mm, ihre Ränder sind allseits glatt abgerundet. Sie befindet sich knapp unterhalb der vorderen Semilunarklappe, so daß man dadurch den Eindruck eines dritten Gefäßostiums gewann (Siehe Abb 2). Eine Sonde läßt sich durch die Oeffnung leicht in das erbsengroße Aneurysma und weiter in den beschriebenen erweiterten Nebenast der linken Koronararterie einführen.

Es handelt sich somit um eine alte sekundäre Perforation des erbsengroßen Aneurysmas der Koronararterie in die Arteria pulmonalis.

Die Perforation der Koronaraneurysmen ist bereits wiederholt beobachtet worden. Sie erfolgt in den Herzbeutel und wird dadurch zur Ursache einer tödlichen Blutung. (Auffermann, Sommer). Desgleichen ist die Perforation der Pulmonalis durch Aneurysmen kein allzu seltenes Ereignis. So konnte ich jüngst über einen einschlägigen Fall in der Vereinigung der pathologischen Anatomen Wiens berichten.

Infolge der eigenartigen Lokalisation des dritten Aneurysmas vorliegenden Falles waren zu einer Perforation in die Arteria pulmonalis besonders günstige topographische Verhältnisse gegeben, die im weiteren Verlaufe zu einer offenen Kommunikation zwischen Arteria pulmonalis und Aorta führten. Die Kommunikation war leicht durchgängig, wie es der Befund von Blutgerinnsel im Gefäßlumen und in den Aneurysmen gezeigt hat. Auch die ungewöhnliche Größe des ersten Aneurysmas ist auf diese Kommunikation bzw. auf die dilatatorische Wirkung des gleichzeitig von der Arteria pulmonalis und Aorta einströmenden systolischen Blutes zurückzuführen. Es erreichen doch die meisten beschriebenen Aneurysmen der Koronararterie nur ungefähr Erbsengröße, (Henke), wie dies auch bei den zwei anderen kleineren Aneurysmen dieses Falles beobachtet wurde. Die Verhältnisse sind hier durchweg analog denen, die bei der Entwicklung der Dilatationsaneurysmen des offenen Ductus Botalli gegeben sind. (Siehe Mönckeberg, Vierordt, Sanders, Cahn u. a.)

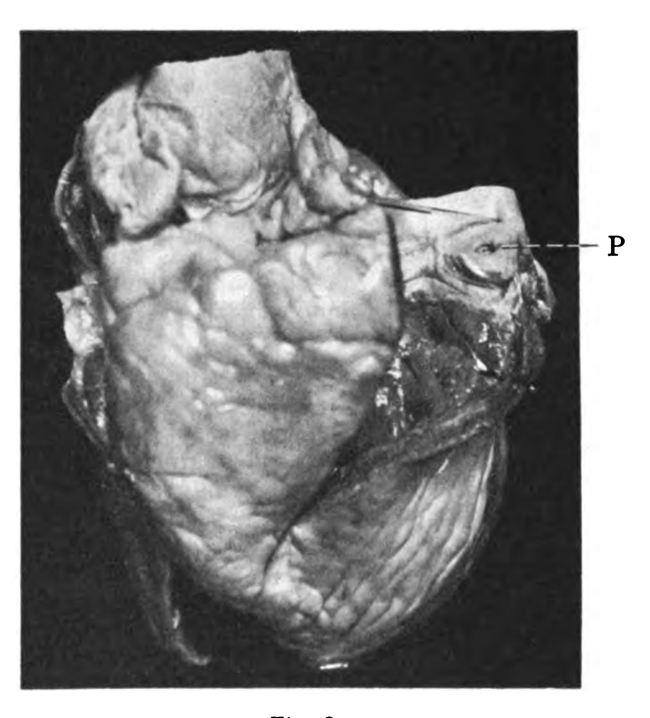


Fig. 2.
(Herz von rückwärts) P. Perforationsöffnung in der Art. pulm.

Trotz des verlockenden makroskopischen Befundes, der sich bei der Betrachtung der Perforationsöffnung ergibt, ist wohl die Möglichkeit der Anlage einer dritten Koronararterie gar nicht in Erwägung zu ziehen, da weder der zum Ostium gehörende Gefäßstamm noch sonstige Unregelmäßigkeiten im Verlaufe der Koronararterien beobachtet werden konnten. Die Perforationsöffnung führte vielmehr direkt in das lezte erbsengroße Aneurysma bzw. im weiteren Verlauf in den beschriebenen Nebenast der linken Koronararterie.

Ein derartiges drittes Ostium der Kranzader ist nach Mönckeberg in der Literatur nur einmal im Falle Krauses beschrieben worden. Möglicherweise hatte es sich auch in seinem Falle um eine derartige, sekundäre Perforation gehandelt.

Zur Kasuistik der Perikarddivertikel.

Von Dr. **Witold Grabowski,** Assistent.

(Aus dem pathol.-anatomischen Institut der Universität Lwów.
Direktor: Prof. Dr. W. Nowicki.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Perikarddivertikel gehören zu Seltenheiten. In den erschöpfenden Monographien über die Pathologie des Herzens und des Herzbeutels findet man nur kurze Bemerkungen, daß solche Fälle überhaupt vorkommen können. Die Perikarddivertikel interessieren nicht nur vom Standpunkte ihrer Entstehung, sondern sie sind von Wert und Bedeutung auch für einen klinischen Röntgenologen, wie es aus dem Fall von Seidler (1921) hervorgeht. Im genannten Falle sah man schon bei Röntgendurchleuchtung neben einer Elongation und Ektasie der Aorta und Vergrößerung der Herzdimensionen ein apfelgroßes Gebilde, das mit dem Herzen im Zusammenhang stand. Man hielt es für ein Aneurysma des Herzens; eine genauere Diagnose war kaum möglich. Erst die Obduktion zeigte, daß es sich um ein eigroßes Herzbeuteldivertikel handelte.

In der mir bekannten und letzter Zeit von Schirmer zusammengestellten Literatur fand ich 16 Fälle von Perikarddivertikeln. Es waren Gebilde von verschiedener Größe, ein Divertikel vom Inhalt 140 g. Alle standen mit dem Herzbeutel vermittels einer kleineren oder größeren Oeffnung im innigen Zusammenhange. Was den Bau der Divertikelwand betrifft, so war sie aus allen Perikardblättern zusammengesetzt oder sie war nur durch ein inneres seröses Blatt, welches durch eine Oeffnung in der fibrösen Membran ausgestülpt wurde, gebildet.

Die überwiegende Anzahl der Perikarddivertikel gehört zur zweiten Kategorie, das heißt, es waren Divertikel von herniösem Charakter. Nur in drei Fällen wies die Wand des Divertikels den Bau des normalen Perikardiums auf. Es sei nur bemerkt, daß nicht in allen beschriebenen Fällen eine mikroskopische Untersuchung ausgeführt wurde.

Unser Fall betrifft eine 50jährige Frau, bei der man klinisch diagnostizierte: Mesaortitis luetica et insuffientia mitralis. Anatomische Diagnose lautete: Mesaortitis luetica et ectasia partis ascendentis aortae subsequente insuff. valvularum semilunarium aortae. Fibrosis myocardii; hypertrophia ac dilatatio cordis totius praecipue sin. Catarrhus venostaticus tractus digestivi et respiratori. Tumor lienis venostaticus. Cirrhosis hepatis cardiaca. Hydrops universalis. Concretiones perihepaticae. Perimetritis chr. Hydrosalpinx ambilateralis. Diverticulum pericardii.

Im folgenden gebe ich nur die Beschreibung des Herzbeutels. Nach Oeffnung der Brusthöhle ist der Herzbeutel in einer größeren Ausdehnung sichtbar. Auf der vorderen Fläche des Herzbeutels, mehr auf seinem rechten Rande, vier Finger breit vom Uebergange des parietalen Blattes ins Epicardium. sieht man eine taubeneigroße Zyste von Dimensionen $3{,}8 \times 2{,}2 \times 2{,}0$ cm. Sie stand mit dem Herzbeutel vermittels eines schmalen Stieles in Verbindung und war mit einer serösen, durchsichtigen Flüssigkeit, die man sehr leicht beim Drücken wieder in den Herzbeutel verdrängen konnte, ausgefüllt. Die Wand der Zyste ist glatt und glänzend; auf ihrer äußeren Oberfläche findet man kein Fettgewebe. Nach Oeffnen des Herzbeutels findet man eine große Menge von Flüssigkeit, die seine hochgradige Ausdehnung verursacht. Dort, wo der Stiel am Herzbeutel befestigt ist, befindet sich eine Kommunikationsöffnung zwischen

Zyste und Herzbeutelshöhle. Die Oeffnung ist für eine Drahtsonde gangbar. Ihre Ränder sind glatt. Das epikardiale Blatt ohne Veränderungen. Das ganze Herz ist im ganzen vergrößert. Pulmonalis unverändert, Trikuspidalostium, wie auch rechtes Herz, dilatiert, Herzmuskel hypertrophisch. Die Aorta ascendens ist stark dilatiert; ihre Intima zeigt fibröse, weiße Streifen und Verdickungen, die auf die Aortaklappen übergeht und sie verkürzen. Hier und dort sieht man oberflächliche oder tiefere Einziehungen der Intima. Mitralisostium und der linke Ventrikel stark dilatiert. Im linken Herzmuskel graue fibröse Herde.

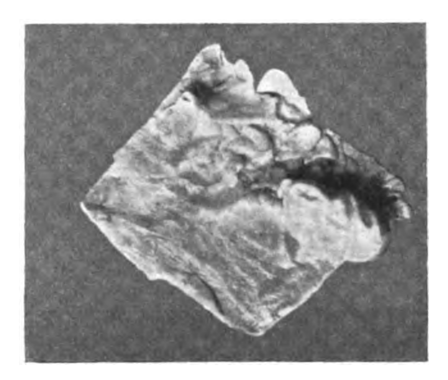


Fig. 1.
Perikarddivertikel (Phot.).

Mikroskopische Untersuchung der beschriebenen Divertikelwand zeigt hochgradige Verdünnung des fibrösen Perikardiums, welches von innen von kubischen Epithelien — wie man es bei Reizungszuständen trifft — bedeckt ist. Von außen fehlt das Fettgewebe nur im Bereiche des Divertikels. Die Gefäße der fibrösen Membran sind dilatiert und stark mit Blut gefüllt. Um diese Gefäße finden sich mantelförmige, aus Lymphoid- und Plasmazellen bestehende Zellinfiltrationen. Außerdem trifft man auch mehrkernige Leukozyten. Nur an einer Stelle sieht man einen begrenzten Herd von lymphoidalen und Plasmazellen auch mit einigen Leukozyten, der in das Lumen des Divertikels hineinragt. In dem Herde trifft man neben den stark mit Blut gefüllten Gefäßen auch freies Blut im Gewebe und in den Zellen der Umgebung braune Körnchen von Haemosiderin. Am Rande dieses Herdes sieht man noch die Epithelien, in der Mitte dagegen ist die Epitheldecke vernichtet und desquamiert.

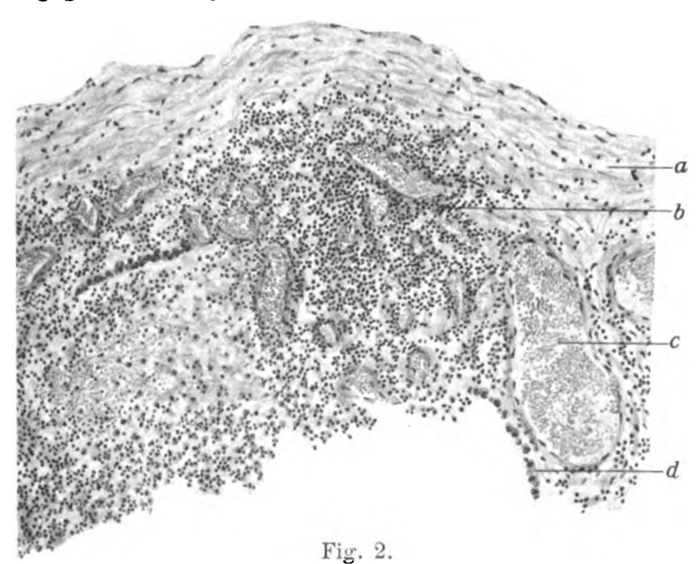


Fig. 2.
Divertikelwand: a) fibröse Membran; b) kleinzellige Infiltration; c) hyperämisches Blutgefäß; d) auskleidendes kubisches Epithel.
Leitz Zeichenok. 4, Reichert Obj. 3.

Es ist klar, daß es sich um Perikarddivertikel handelt. Am interessantesten ist die Frage nach seiner Entstehung. Der Entstehungsmechanismus der Herzdivertikel kann verschieden sein.

Erstens können es Traktionsdivertikel sein — diverticulum e tractione — wie es sehr schön der Fall von Luschka illustriert, wo ein Fettklümpchen auf der Spitze des Divertikels sich befand. Es können hier auch die mediastino-sternalen und perikardialen Verwachsungen eine Rolle spielen.

Die zweite Entstehungsart der Divertikel sind angeborene Divertikel, die noch im Gange der Entwicklung des Herzens und der Gefäße entstanden sind. Der Entstehungsmechanismus und Ursache dieser Divertikel sind nicht klar. Die Lokalisation, wie auch die äußere Form dieser Divertikel, zeigt keine charakteristischen Merkmale, die sehr verschieden sein können, wie es aus den in der Literatur bekannten Fällen hervorgeht. Diese Art der Divertikel ist verhältnismäßig selten, es gehören hierher Fälle von Bristow, Schirmer und Lauer. In allen diesen Fällen bestand die Wand der Divertikel aus allen Schichten des normalen Perikardiums, d. h. sie war der normalen Herzbeutelswand ganz gleich. In diesen Fällen fehlten mechanische Momente, insbesondere Herzhypertrophie.

Die dritte Art der Divertikel — diverticulum e pulsione — entsteht auf Grund einer lokalen Abschwächung des Perikardiums und seiner nachfolgenden Ausstülpung in Folge einer konstitutionellen, mechanischen oder entzündlichen Abschwächung, und zwar in den Fällen, wo ein Mißverhältnis zwischen dem inneren Drucke und dem durch die Wände geleistetem Widerstande vorliegt. Man findet solche Divertikel bei Herzhypertrophien und Dilatationen, sowie beim Hydroperikardium verschiedenen Ursprungs. Die Ausstülpung betrifft nur — was man öfters sieht — das innere seröse Blatt des Perikardiums, das durch ein Loch in der fibrösen Membran verdrängt wurde, oder dies betrifft die ganze Wand. Im ersten Falle haben wir ein herniöses Divertikel. Die Lokalisation solcher Divertikel kann verschieden sein. Im allgemeinen überwiegt die im unteren rechten Abschnitte, das ist an der Stelle, wo der Druck am stärksten ist.

Im beschriebenen Falle fehlten anatomische Veränderungen, die uns einen Traktionsmechanismus der Entstehung erklären konnten. Für ein kongenitales Divertikel kann man es nicht halten, denn wir haben genügende Gründe, die uns seine mechanische Entstehung deuten können. Selbst die Vergrößerung des Herzens, wie auch die enorme Menge von Herzbeutelsflüssigkeit, können nur eine „nähere" Ursache der Divertikelentstehung sein, aber in erster Linie ist hier das Vorhandensein eines „locus minoris resistentiae" hervorzuheben. Die mikroskopische Untersuchung in unserem Falle weist darauf hin. In der Wand des Perikardiums geht ein entzündlicher Prozeß vor, der eine lokale Abschwächung der Wand verursachen konnte, bei deren Anwesenheit bei gleichzeitiger mechanischer Einwirkung des vergrößerten Perikardialinhaltes die Entstehung des Divertikels leicht verständlich ist. Was die Natur dieses entzündlichen Prozesses betrifft, so müssen wir ihn auf Grund der mikroskopischen Untersuchung für einen spezifischen, luetischen Prozeß halten. Das Sektionsbild, das ausgedehnte luetische Veränderungen in der Aorta darstellt, sowie die positive Wassermannsche Reaktion bestätigen unsere Annahme. Der oben beschriebene Herd in der Divertikelwand hat den Charakter

eines produktiven Prozesses und könnte einem frischen Gumma entsprechen, wenn er auch nicht alle charakteristischen Merkmale trägt.

Wir müssen somit das von uns beschriebene Divertikel für ein Pulsionsdivertikel halten und seine Entstehung in einer Abschwächung der Herzbeutelwand von entzündlicher, wahrscheinlich luetischer Natur, bei gleichzeitiger Hypertrophie und Dilatation des Herzens wie auch des entstandenen Hydroperikardiums erblicken. Im beschriebenen Falle muß man die ungewöhnliche Aetiologie und die Anwesenheit aller Perikardialblätter in der Divertikelwand hervorheben.

Literatur.

Lauer, C. f. Path., Bd. 36, 1925. — **Schirmer,** C. f. Path., Bd. 34, 1925. — **Seidler,** W. klin. Woch., Bd. 49, 1921.

Tumor des Rückenmarks bei sogenannter Syringomyelie.

Von Dr. **Hans Beyreuther.**

(Aus dem Pathologischen Institut des Staatl. Krankenstifts Zwickau. Vorstand: Dr. P. Heilmann.)

Das dem klinischen Bilde der Syringomyelie zu Grunde liegende anatomische Substrat ist nicht einheitlich. Wir sehen bei den chronischen Erkrankungen des Rückenmarks, die unter diese Bezeichnung fallen, eine Bildung langgestreckter Hohlräume mit gleichzeitiger oder vorangehender oder auch nachfolgender Gliaproliferation an ihrer Stelle oder in ihrer Umgebung. Wir unterscheiden anatomisch folgende Arten:

A. Hydromyelie, nach Leyden 9): Entwicklungsstörung, die sich aus der fehlerhaften Bildung des Medullarrohres leicht ableiten läßt.

B. Traumatische Syringomyelie: durch traumatische Degeneration von Rückenmarkgewebe Schmaus 13), oder gar durch Blutung Westphal 18), die sich im Zentralkanal und besonders gern im Bereich des hinteren Teiles in der Längsrichtung ausdehnt. Auch die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit Geburtstrauma wird angenommen Stoltzenberg 14) und Birbaum 2). Weiter können thrombotische, embolische und entzündliche Vorgänge am Mark oder seinen Häuten eine Syringomyelie verursachen. An den Gewebszerfall kann sich eine sekundäre Gliawucherung anschließen.

C. Bei einer dritten Art der Syringomyelie handelt es sich um eine primäre, entweder mehr diffuse oder mehr scharf begrenzte Gliawucherung in Stiftform. Hoffmann 6) und Schlesinger 12) nehmen dies sogar für die Mehrzahl der Syringomyelieerkrankungen an, und sprechen von primärer, zentraler Gliose. Hoffmann meint, daß diese Gliastifte von den hinteren Teilen der Wand des Zentralkanals von aus dem Embryonalleben stammenden Keimen entstehen; mit oder ohne besonderen Reiz (Trauma?) wird die Wucherung befördert. Häufig bilden sich dann Höhlen in der Gliawucherung, und vielleicht erst sekundär treten diese mit dem Zentralkanal in Verbindung, von wo aus sie eine teilweise oder vollständige Auskleidung

mit Ependymepithel erhalten können. Manchmal werden diese Gliawucherungen tumorähnlich. Es besteht überhaupt nur ein quantitativer Unterschied zwischen Gliose (Sklerose), Gliomatose (Hyperplasie) und Gliom. Leupold 8) sieht die Gliose bereits als eine autonome Geschwulstbildung an. Jedenfalls stehen aber alle diese Gebilde den Fehlbildungen nahe.

Ich möchte nun kurz über einen Fall von Syringomyelie berichten, durch den die Theorie von der angeborenen Anlage zu dieser Erkrankung wesentlich gestützt wird. Es handelt sich um die Erkrankung eines 35jährigen Mannes, Patienten der Inneren Abteilung des Krankenstifts (Prof. Eskuchen), der Symptome von Seiten des Nervensystems zeigte, die auf einen Tumor des oberen Rückenmarks schließen ließen. Bei der Operation zeigte sich, daß im Halsmark ein abgekapselter Tumor saß, der entfernt wurde.

Bei der Sektion fand sich in Höhe des 4.—6. Halswirbels eine frisch vernähte Weichteilwunde und im Bereich des 4. Hals- bis 1. Brustwirbels eine Laminektomie. Die Dura mater ist in Höhe des 5.—6. Halswirbels 5 cm lang vernäht. Nach Entfernung der Nähte liegt das Wundbett im Rückenmark in einer Ausdehnung von etwa 4 cm Länge und 1,5 cm Breite vor. Auf dem Grunde dieses Wundbettes finden sich kleine Blutaustritte. Das Rückenmark ist an dieser Stelle nach den Seiten auseinandergedrängt, so daß vorn nur eine schmale Brücke von Mark zwischen rechter und linker Seite bestehen bleibt. Das Rückenmark zeigt auf allen Durchschnitten von der mittleren Höhe des verlängerten Markes an bis ins obere Lendenmark hinein eine lange, von oben bis unten reichende, nur durch den im Halsmark gelegenen Tumor unterbrochene, stiftförmige, graue derbe Einlagerung, die anscheinend gut gegen das Rückenmark selbst abgegrenzt ist und im Bereich des hinteren Teiles des Markes liegt. Stellenweise wird sie dünner und ist solid, stellenweise dicker und ist zentral erweicht und enthält trübe, sulzige Flüssigkeit. Das Rückenmark selbst wird durch diesen Gliastift nur wenig oder gar nicht verdickt. Der Zentralkanal ist an manchen Stellen ventral von der Gliose abzugrenzen, stellenweise aber auch nicht. Ventral vom Wundbette im Halsmark ist der Zentralkanal ebenfalls noch abzugrenzen. Das Rückenmark oberhalb der Operationsstelle und das verlängerte Mark sind geschwollen, teigig ödematös.

Der durch Operation gewonnene Tumor ist etwa 3,5 cm lang und 1,5 cm dick, ei- bis walzenförmig, von einer glatten Kapsel umgeben, auf dem Durchschnitt grau-gelblich, stellenweise etwas körnig bis bröcklig, sonst aber von gleichmäßiger, ziemlich fester Konsistenz. An den inneren Organen wurde bei der Sektion nichts Besonderes gefunden.

Der Tod trat wohl durch die Schwellung im verlängerten Mark (Zirkulationsstörung) ein; ein analoger Vorgang wie bei der sogenannten Kompressionsmyelitis.

Mikroskopische Beschreibung des Rückenmarkes:

Die gliösen Herde im Rückenmark bestehen aus meist in die Umgebung übergehenden Fasernetzen (Gliafilzen), die mäßig zellreich sind und neben den kleinen Gliazellen einzelne größere plasmareiche runde Zellen enthalten; Gefäße enthalten diese nicht. Die Erweichungshöhlen sind an manchen Stellen mit mehrschichtigem Ependym ausgekleidet, besonders da, wo sich der Zentralkanal nicht mehr abgrenzen läßt, aber niemals total, sondern nur auf kurze Strecken hin. In der Nähe der erweichten Stellen finden sich blutgefüllte Kapillaren. An den Stellen, wo der Zentralkanal noch besteht, liegt er ventral von der Gliawucherung, sein Lumen ist vollkommen komprimiert; die Ependymzellen sind meistens vermehrt und bilden einen Zellhaufen.

Der Halsmarktumor zeigt mikroskopisch eine Kapsel, die aus einem mehrschichtigen Ependym besteht, das sich nach Innen in sich verlierende Ausläufer fortsetzt. Unter dieser Kapsel besteht eine Zone mit gewisser Zellarmut und spärlichen kleinen, runden Zellen, die in einem feinen Netzwerk liegen, die also wohl Gliazellen darstellen. Im Innern der Geschwulst treten die gliösen Elemente ganz zurück. Ab und an finden sich im Innern kleine Hohlräume, die ebenfalls (stellenweise nicht vollständig) von dem mehrschichtigen Ependymepithel ausgekleidet sind. Der Hauptteil des Tumors wird aber durch den Neurinombestandteil dargestellt, d. h. man sieht überall marklose Fasern mit länglichen Kernen in sog. Palmwedel- oder Paradestellung. Diese Fasern bestehen, wie

sich durch die verschiedenen Färbungen elektiv nachweisen läßt, nicht aus Bindegewebe. Wir haben ein Bild vor uns, das ganz dem Neurinom im Sinne von Verocay 17) entspricht, der ja die Geschwulst auf eine Vermehrung der Schwannschen Scheidenzellen (beziehungsweise ihrer Jugendformen) zurückführen möchte, während Askanazy 1) es unentschieden läßt, ob diese Faserbündel nervöser oder gliöser Natur sind. Im Ganzen ist die Geschwulst ziemlich zellreich, was den Neurinomanteil anlangt; kleine Blutungen finden sich mehrfach. Bindegewebe sieht man nur in nächster Nähe der in manchen Teilen der Geschwulst vorhandenen Gefäße; Ganglienzellen sind nicht zu entdecken. Die histologische Diagnose lautet hier wohl mit Recht: Neur(in)oepithelioma gliomatosum (cysticum).

Es handelt sich also um die gliomatöse Form der Syringomyelie. Daß sich im Halsmark noch ein Tumor aus undifferenzierten Bestandteilen des nervösen Gewebes findet, weist deutlich darauf hin, daß es sich hier um eine angeborene Anlage der Erkrankung handelt. Erinnern wir uns daran, daß die Ependymzellen des Zentralkanals als noch ziemlich undifferenzierte Elemente Glia bilden können, Ströbe 15), so wird uns die Möglichkeit der Entstehung des Gliastiftes klar. Ebenso ist es natürlich möglich, daß sich aus diesen jugendlichen Zellen, die in der Frühzeit ihrer Entwicklung noch pluripotente indifferente Neuroblasten darstellen, ebenfalls gewissermaßen divergierend die anderen Komponenten des nervösen Gewebes (Ganglienzellen, Gliazellen, Nervenfaser- (Schwannsche) Zellen bilden können. In unserem Falle ist es daher noch zur Entstehung des Tumors im Mark mit Fibrillen gekommen, wie wir es beim Neurinom sehen. Bei diesem sind es ja wahrscheinlich die ektodermalen Schwannschen Zellen, die man (wie das bei der Nervenregeneration zu sehen ist) als indifferente Neuroblasten auffaßt und die eben auch dem Ependymepithel in ontogenetischer Beziehung nahe stehen. Wir haben in diesem Tumor ein echtes Neuroepithelioma gliomatosum cysticum vor uns; denn er besteht aus einem Neurinombestandteil, aus gliösen Partien und aus Ependym, das stellenweise kleine Hohlräume auskleidet. Da immerhin nur wenige derartige Fälle von solchen und ähnlichen Geschwülsten im Rückenmark bekannt sind, Ernst 3), Fabritius 4), Fränkel 5), Kling 7), Riedel 10), Rosenthal 11), Thielen 16), scheint die Veröffentlichung dieses berechtigt, zumal da wir hier noch, wie bei dem Ernstschen, Rosenthalschen und den beiden Riedelschen Fällen eine Kombination mit Syringomyelie haben.

Literatur.

1) **Askanazy,** Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, 9, 1914. 2) **Birbaum,** Samml. kl. Vortr. (Volkmann) 158, 1906. 3) **Ernst** in **Schwalbe,** Morph. d. Mißbild., 1913. 4) **Fabritius,** P. I. Helsingfors, 3, 1910. 5) **Fränkel,** zit. in Kaufmanns Lehrbuch, 1922. 6) **Hoffmann,** Z. f. Nerv., 3, 1892. 7) **Kling,** Z. f. kl. M, 63, 1907. 8) **Leupold,** Ziegler, 65, 1919. 9) **Leyden,** Virchow, 68, 1876. 10) **Riedel,** Z. f. Nerv., 63, 1919. 11) **Rosenthal,** Ziegler, 23, 1898. 12) **Schlesinger,** Die Syringomyelie, Leipzig, 1895. 13) **Schmaus,** Virchow, 122, 1890. 14) **Stoltzenberg,** Berl. kl. W., 39, 1911. 15) **Ströbe,** Ziegler, 15, 1894. 16) **Thielen,** Z. f. Nerv., 35, 1908. 17) **Verocay,** Ziegler, 48, 1910. 18) **Westphal,** A. f. Psych., 36, 1903.

Referate.

Pines, Ueber Querschnittsläsionen des Rückenmarks infolge von extravertebralen Tumoren. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 99, 1925, H. 1/2, S. 290.)

Vier Fälle gelangten zur näheren Untersuchung und zwar ein Sarkom des Mediastinums, ein primäres Karzinom der Lunge, ein Halskarzinom und Metastasen eines Magenkarzinoms. Entweder war der entsprechende Wirbel vollkommen substituiert, oder teilweise erweicht und porös, oder es war vor allem das Gebiet der Intervertebrallöcher ergriffen, so daß infolge der Kompression der Gefäße starke Stauungserscheinungen vorhanden waren. Im Rückenmark fand sich im Beginn Stauung, dann siebartige Erweiterung der Gewebsmaschen und Quellung der Achsenzylinder, schließlich Untergang des Gewebes. Entzündliche Erscheinungen an den Gefäßen fehlten. Dort, wo es noch zu keinem ausgeprägten nekrotischen Prozeß gekommen war, zeigte sich Hypertrophie und Hyperplasie der Neuroglia. Als Zeichen einer toxischen Wirkung traf man in den von der eigentlichen Kompressionsstelle weit entfernten Bezirken außer sekundären Degenerationen noch ausgeprägte chromolytische Veränderungen an den Nervenzellen und Reizerscheinungen am Gliagewebe. *Schütte (Langenhagen).*

Wolfer, Spontane Rückenmarksblutung (Hämatomyelie.) (Schweiz. med. Wochenschr., Nr. 37, 1925.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von spontaner Hämatomyelie bei einem sonst gesunden 19jährigen Manne. Im untern Dorsal- und Lumbalmark finden sich z. T. in den Grundseitenstrangbahnen, z. T. in der Mitte der Hinterstränge frische Blutungen. (Klinische Symptome: Schlaffe Lähmung rechts komplett, links fast vollständig. Sehnen- und Bauchdeckenreflex negativ. Blasenlähmung. Krankheitsdauer 1 Monat. Krankheitsverlauf: Das Bild der aufsteigenden Landryschen Paralyse.) Aetiologisch unklarer Fall; da weder Trauma noch irgendwelche Schädigung des Rückenmarks vorliegen, faßt Verfasser den Fall als primäre, spontane Hämatomyelie auf. *v. Albertini (Zürich).*

Meixner, K., Die Rolle der Gehirnerschütterung bei den tödlichen Schädelverletzungen. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1925, H. 2.)

Die Zusammenstellung von 69 aus einem größeren Material herausgehobenen Fälle sogenannter Gehirnerschütterung ergab, daß nur bei einem kleinen Teil die Gehirnerschütterung für die späteren Erscheinungen und für den Tod überhaupt in Betracht gezogen werden kann, daß dagegen die Hirnquetschungen eine außerordentlich große Rolle spielen. Gemeint sind nicht die von vielen als Ursache der Gehirnerschütterung angenommenen, dem freien Auge nicht kenntlichen und noch nicht sicher erkannten Störungen im feinen Gefüge des Gehirnes, sondern nur die grob wahrnehmbaren, gewöhnlich an der Hirnoberfläche gelegenen Quetschungsherde verschiedener Ausdehnung bis zu den tiefgreifenden Zerreißungen. Diese in der Lage teils den Schädelbrüchen entsprechenden, teils durch Gegenstoß entstandenen Quetschungsbezirke an der Unterseite des Großhirns, vorwiegend an den Spitzen

und Unterflächen der Stirn- und Schläfenlappen und an den Außenflächen letzterer sind vermöge der bei stärkeren Quetschungen nie fehlenden Zerreißungen der inneren Hirnhäute die häufigste Quelle von Blutergüssen unter die harte Hirnhaut, die bei den tödlich endenden Fällen von sog. schwerer Gehirnerschütterung sehr oft die unmittelbare Todesursache darstellen. In anderen Fällen führen sie zu zahlreichen kleinen, meist oberflächlichen oder einem bis mehreren tief ins Gehin reichenden Blutungs- oder Erweichungsherden oder zu einer starken Schwellung einer Großhirnhälfte durch Oedem. Weit über die Hälfte der nicht sofort tödlich werdenden Fälle von stumpfer Schädelverletzung ist mit Bestimmtheit auf ihre Rechnung zu setzen.

Helly (*St. Gallen*).

Hunt, Edward Livingston und Cornwall, Leon H., Schlaffe Paraplegie. [Flaccid paraplegia.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 3.)

Zwei Fälle von schlaffer Paraplegie infolge ungewöhnlicher Ursache werden mitgeteilt, nämlich 1. bei einem 40jährigen Manne mit einer Thrombose der Aorta abdominalis, und 2. bei einer 71jährigen Frau mit ausgedehntem extraduralem Bluterguß im Dorsal- und Lumbalmark. Die Blutung führte zu einer Thrombose der Rückenmarksgefäße (?) und ausgedehnter ischämischer Erweichung. *Fischer* (*Rostock*).

Kreibich, C., „Die lokale, vasomotorische Reaktion." (Wien. med. Wochenschr., 1925, Nr. 6, S. 335.)

Bei einem Falle von Tumorkompression des Rückenmarkes mit vollkommener Unempfindlichkeit bis zu beiden Mammillen wurde eine sehr starke L. V. R. (lokale vasomotorische Reaktion), bestehend im Nachblassen nach Reizung im anästhetischen Bezirk, beobachtet, während die sensiblen Partien weit schwächer reagierten. Zwei Tage nach Röntgenbestrahlung war das Nachblassen im anästhetischen Bezirke weit schwächer.

Es kann somit eine gelegentliche zentrale Beeinflussung des nach Ebbecke in einem rein peripher-autonomen Effekte bestehenden Nachblassens nicht in Abrede gestellt werden. Im übrigen bringt die Arbeit nichts Neues. *Homma* (*Wien*).

Falkiewicz, T., Zur Kenntnis der amyotrophischen Spinallues. (Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., 89, 4—6, S. 232—241.)

Zwei Fälle von meningeal bedingter amyotrophischer Lateralsklerose — 51- und 55jähriger Mann — luetischer Aetiologie. Es fanden sich eine chronisch produktive Leptomeningitis in allen Höhen des Rückenmarks, Atrophie z. T. auch Verfettung der Vorderhornganglienzellen; in dem einen Fall auch hochgradige Gefäßveränderungen mit ausgedehnten perivaskulären lymphozytären Infiltraten, an einer Stelle auch ein keilförmiger Nekroseherd im Seitenstrang, der von der Peripherie aus in die Marksubstanz sich erstreckte.

Schmincke (*Tübingen*).

Margulis, M. S., Amyotrophische spinale Syphilis. (Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., 86, 1/2, S. 1—56.)

Ausführliche monographische Bearbeitung des Themas an der Hand von 13 Fällen, darunter 4 mit tödlichem Ausgang mit den nach-

stehenden pathologisch-anatomischen Ergebnissen. Die Veränderungen im Rückenmark bestehen aus proliferativen Prozessen in den mesenchymalen und Glia-Gebieten und in alterativen Veränderungen im Nervenparenchym. Die letzteren drücken sich durch Atrophie der Zellen der Vorderhörner, durch Systemdegeneration in einzelnen Fasern des Rückenmarks, durch perivaskuläre und lokale Nekrosen des Nervengewebes, durch einfache Atrophie der Nervenfasern, der Wurzeln und peripheren Nerven und Atrophie der Muskulatur aus. Die primäre chronische Meningitis, die eine Komponente der amyotrophischen Syphilis darstellt, zeigt narbigen Charakter mit nur gering vorhandener lymphoider Infiltration und Proliferation histiogener Elemente. Die Gefäßreaktion im Nervengewebe des R. M. ist im allgemeinen schwach ausgedrückt und fehlt in einigen Fällen vollkommen. Die Amyotrophien sind in der Atrophie der Vorderhornzellen begründet. Neben Systemdegenerationen in den hinteren und Vorderseitensträngen, die eine Kombination von Amyotrophien mit Tabes dorsalis oder kombinierte Systemerkrankungen vorstellen, kommen auch unsystematische vor. Sie hängen von extramedullären Wurzelneuritiden, myelitischen und meningitischen Veränderungen im R. M. ab. Eine Beziehung zwischen den proliferativen Erscheinungen in den mesenchymalen und Glia-Geweben und den alterativen Prozessen in den parenchymatösen Teilen ist nicht festzustellen; beiden geht der spezifische Charakter ab. Das Vorherrschen und die verschiedene Kombination der einzelnen Elemente des histopathologischen Bildes, wie z. B. Erkrankung der Vorderhornzellen, der Pyramidenbahnen und der Hinterstränge ergibt 3 Typen von amyotrophischer Syphilis, den tabiformen, poliomyelitischen und spastischen Typ. *Schmincke (Tübingen).*

Margulis, M. S., Pathologie und Pathogenese der Neurosyphilis. (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 87, 1—3, S. 79—106.)

Breite Ausführungen zu dem Thema mit den folgenden, an dieser Stelle zu erwähnenden Schlußfolgerungen. Nach dem Charakter der histopathologischen Veränderungen, dem klinischen Bild und dem Verlauf kann eine Gruppierung der Neurosyphilis in eine frühe und späte Syphilis vorgenommen werden. Beide sind Lokalisationen der durch die Spirochaeta pallida hervorgerufenen allgemeinen Spirochätose. Bei früher Syphilis lokalisieren sich die Spirochäten hauptsächlich in den Meningen, bei später im Parenchym. Die histopathologischen Veränderungen bei Neurosyphilis — degenerative Prozesse, Demyelinisationsherde, Enzephalitis, Erweichungen — sind teils direkte Wirkung der Spirochäten auf das Nervengewebe, teils die von ausgeschiedenen Toxinen. Es finden sich zwei Haupttypen von Gewebsreaktionen, ein mesenchymaler und ein parenchymatöser. Die Einheit des pathologisch-anatomischen Bildes der frühen und späten Syphilis wird durch eine Reihe von anatomischen Uebergängen zwischen der Hirnsyphilis und der progressiven Paralyse festgestellt. Es gibt keine morphologischen Unterschiede zwischen paralytischen und syphilitischen Spirochäten. Gegen die Existenz besonderer neurotroper Spirochäten (Lues nervosa) sprechen morphologische, klinische und experimentelle Beobachtungen. Die Verbreitung der Spirochäten im zentralen Nervensystem geschieht hauptsächlich lymphogen. Die diffuse Erkrankung des ganzen vorderen

Seitenstrangs bei amyotrophischer Syphilis, die Erkrankung des hinteren Segments bei Tabes erklärt sich durch die lymphogene Verbreitung der Infektion durch die vorderen oder hinteren Lymphbahnen des Rückenmarks. *Schmincke (Tübingen).*

Margulis, M. S., Akute diffuse fieberhafte syphilitische Meningo-Encephalomyelitiden. (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 89, 4—6, S. 242—261.)

Unter 9 klinisch gleichartigen Fällen, bei denen wegen meningealen Symptomen, Läsion der Basalnerven, akutem Beginn und Verlauf, Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit die Diagnose diffuse Zerebrospinalmeningitis gestellt wurde, und bei denen das Ergebnis der serologischen Untersuchung, Anamnese und Verlauf für eine spezifische Aetiologie sprachen, sind 2 Fälle autoptisch untersucht. Die histopathologischen Bilder zeigten eine diffuse lymphozytäre Infiltration der weichen Hirnhäute des Großhirns und Rückenmarks und enzephalomyelitische Prozesse. In einigen Teilen überwogen enzephalitische Veränderungen, in anderen meningeale, auch wurden Erscheinungen einer diffusen Meningitis beobachtet. Im Großhirn des ersten Falles fanden sich eine diffuse meningeale lymphozytäre Infiltration und entzündliche Gefäßveränderungen von verschiedener Intensität, in der Rinde Infiltration der Gefäßwände mit Lymphozyten und Plasmazellen, Hyperämie der Gefäße, geringe perivaskuläre Blutergüsse. Starke Proliferation der Kernglia, tigrolytische Veränderungen der Nervenzellen. Im zweiten Falle waren im Großhirn hauptsächlich meningeale Veränderungen zur Entwicklung gekommen. Im Stammteil und den basalen Ganglien waren in beiden Fällen die mennigoenzephalitischen Veränderungen stärker als in anderen Teilen des zentralen Nervensystems. Außer den entzündlichen Gefäßveränderungen fanden sich im ersten Fall auch noch submiliare Gummen um die Gefäße, häufig in den oberflächlich gelegenen Teilen des Hirnstamms in der Nachbarschaft der Meningen. Im zweiten Falle waren im Gebiet der Augenmuskelkerne Erweichungsherde und Gruppen gequollener Achsenzylinder bei Fehlen irgendwelcher Gefäßveränderungen (Endarteriitis, Thrombosen) in der Hirnsubstanz und den weichen Hirnhäuten vorhanden. Im Rückenmark beider Fälle diffuse meningeale lymphozytäre Infiltration mit Uebergang auf die Rückenmarksubstanz, also Meningomyelitis. Der pathologische Prozeß nahm in den Fällen von den weichen Hirnhäuten seinen Ausgang; es läßt sich daraus schließen, daß die meningealen Veränderungen mehr verbreitet waren und die enzephalitischen oft fehlten. Spirochäten wurden in den Fällen nicht gefunden. Trotzdem glaubt der Verf. die Parenchymveränderungen auf die Anwesenheit von Spirochäten zurückführen zu sollen.
Schmincke (Tübingen).

Rosenblatt, Ein Fall von Kompressionsmyelitis im unteren Brustmark mit ataktischer Parese der Beine. (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 86, 1—2, S. 61—71.)

Aeltere Frau mit sarkomatöser Zerstörung des größten Teils des 8. Brustwirbels, partieller sarkomatöser Durchwachsung der benachbarten Bandscheiben, kleiner Metastase im Körper des 7. Brustwirbels und von hier aus erfolgtem Einbruch in das epispinale Zellgewebe bis

zur Dura mater, deren Außenfläche der Geschwulst adhärierte. Das Rückenmark war hier verschmächtigt und erweicht. Der Fall war klinisch ausgezeichnet durch eine für Kompressionsmyelitis ungewöhnliche ataktische Parese der Beine. Die mikroskopische Untersuchung ergab ausgedehnte Zerfallserscheinungen an den Fasern, aber nur geringe gliöse Reaktion, auch nur ganz vereinzelte Körnchenzellen. Verf. denkt daran, daß möglicherweise das Fehlen der Gliareaktion durch Wirkung toxischer, die reaktiven Veränderungen lähmender Einflüsse bedingt sei.

Schmincke (Tübingen).

Wenderowič, Ueber Leitungs- und Zellveränderungen der Hemisphären bei Sclerosis cerebello-pyramido-intercorticalis und über interstitielles Fett im Zentralnervensystem. (Arch. f. Psych., Bd. 75, 1925, H. 4/5.)

Verf. hat das Großhirn eines einschlägigen Falles an basalen Serienschnitten, die mit Osmium behandelt sind, untersucht. Es erwiesen sich als degeneriert die Pyramidenbahn, die Rubro-Sehhügelbahn, die Bahn Nucleus lateralis thalami zur regio corticis centralis und die Pallido-Nigralbahn. Auf Grund dieser Befunde wird das Vorhandensein einer dreineuralen Bahn, die den gezahnten Kern der einen Seite mit der kontralateralen Zentralregion verbindet, sehr wahrscheinlich. Von längeren Assoziationssystemen innerhalb der Hemisphären erwiesen sich zwei als degeneriert; beide gehörten zum Bestande des unteren Längsbündels, das eine mit Beziehungen zum medialen Abschnitt der oberen Hinterhauptswindung, das andere zum Zungenläppchen. Auch zwei kürzere intrahemisphärale Assoziationsbahnen konnten unterschieden werden. Quantitativ war die Degeneration der Assoziationssysteme weitaus größer als die der Projektionsbahnen. Im Balken nahmen die degenerierten Fasern den mittleren und okzipitalen Abschnitt ein, die Degeneration betraf nur Systeme, die mit den Projektionszonen der drei Hauptsinnesorgane zusammenhingen.

Schütte (Langenhagen).

Nikitin, Sclerosis cerebello-pyramido-intercorticalis, als eine besondere Form der systematischen Erkrankung des Großhirns und Rückenmarks. (Arch. f. Psych., Bd. 75, 1925, H. 4/5, S. 472.)

Ein Mann bekam etwa einen Monat nach einer fieberhaften Erkrankung die Symptome einer Affektion des Kleinhirns oder seiner Verbindungen und starb 10 Monate später. Im Zentralnervensystem war eine Faserdegeneration im Bereiche der Pyramidenbahn vorhanden und zwar von den unteren Abschnitten des Rückenmarkes an bis an die Gegend der oberen Vierhügel. Erkrankt war ferner die Kleinhirnbahn von Flechsig, das Gowersche Bündel, Fasern des mittleren Kleinhirnschenkels, eine Fasergruppe der Hinterstränge, die im äußeren Keilstrangkern endet, ferner die Bahn vom gezahnten Kern des Kleinhirns zu dem roten Haubenkern der kontralateralen Seite. Außerdem waren noch die Aeste des Akusticus, des Fazialis und des Abducens betroffen, sowie Fasern des Trapezkörpers.

Trotz mancher Aehnlichkeiten mit der Pseudosklerose Jakobs muß man hier doch eine besondere Systemerkrankungsform annehmen, für die der Name Sclerosis cerebello-pyramido-intercorticalis passend erscheint.

Schütte (Langenhagen).

Schwartz, Ph. und **Goldstein, K.,** Die embolische Striatumapoplexie. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 50.)

Die Verf. verstehen unter der embolischen Striatumapoplexie eine elektive Erkrankung des Striatum, Nucleus caudatus und Putamen unter öfterer Einbeziehung des Claustrums und bestimmter Rindengebiete, die durch embolische Verschlüsse der Art. fossae Sylvii bei akuter Endokarditis oder Folgezuständen einer Endokarditis bedingt wird und die sie während der letzten zwei Jahre in 12 Fällen beobachten konnten. In 2 Fällen fanden sich thrombotische Verschlüsse der Karotis, in 2 weiteren Fällen konnte die Quelle des embolischen Verschlusses des Hirngefäßes nicht nachgewiesen werden. In akuten Fällen sieht man in diesen Hirngebieten punktförmige Blutungen, in chronischen pigmentierte Narben. Die Elektivität dieser Läsionsform zeigt sich darin, daß die innere Kapsel verschont bleibt und ebenso die äußere Kapsel, auch wenn das Claustrum geschädigt ist. Von Rindengebieten werden häufiger betroffen gefunden der Gyrus frontalis inf. und der Gyrus temporalis superior. Am konstantesten ist die Erkrankung des vorderen oberen Striatumabschnittes.

Klinisch treten bei diesen Fällen striäre Funktionsstörungen beim Fehlen von Pyramidenbahnsymptomen und von Sensibilitätsstörungen hervor.

Wätjen (Berlin).

Scholz, Klinische, pathologisch-anatomische und erbbiologische Untersuchungen bei familiärer, diffuser Hirnsklerose im Kindesalter. (Ein Beitrag zur Lehre von den Heredodegenerationen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 99, 1925, H. 5, S. 651.)

Die Beobachtungen betreffen zwei Brüder und einen Vetter. Großvater und Großvaters Bruder mütterlicherseits waren rückenmarksleidend, ihre Töchter blieben gesund. Die Krankheit der Enkel begann im 8.—9. Lebensjahr und schien sich auf männliche Individuen zu beschränken. Sie begann mit intellektuellen Störungen, zu denen sich bald Atrophie der Sehnerven, spastische Lähmungen und Kontrakturen, tonisch-klonische Krämpfe, krampfartige Spasmen und Großhirnsymptome gesellten. Einer von den drei infantilen Fällen konnte anatomisch untersucht werden. Die Marklager beider Großhirnhemisphären waren nahezu vollständig verschwunden; der Thalamus war stark geschrumpft und größenteils ohne Markfasern. Striatum, Globus pallidus und Regio subthalamica dagegen zeigten nur eine geringe Markfaserverarmung. Die Großhirnrinde war gut erhalten. Die Veränderungen in beiden Großhirnhemisphären und im Kleinhirn waren nahezu symmetrisch. Es handelte sich um einen totalen Zerfall der Nervenfasern und Ausfüllung der Defekte durch Gliawucherung. An einigen umschriebenen Stellen waren noch frischere Prozesse zu sehen; hier waren Markscheiden und Achsenzylinder gleichzeitig und nahezu vollständig zugrunde gegangen. Die Zahl der Gliazellen hatte zugenommen; die Gefäßscheiden waren mit Körnchenzellen gefüllt. Die Abbaustoffe in den Gliazellen zeigten ein anderes färberisches Verhalten als die sonst anzutreffenden lipoiden Abbauprodukte.

Die Erkrankung gehört in das Gebiet der diffusen Hirnsklerose.

Schütte (Langenhagen).

Hilpert, Zur Klinik und Histopathologie der Alzheimerschen Krankheit. (Arch. f. Psych., Bd. 76, 1926, H. 3, S. 379.)

Die Gehirne zweier im Alter von 53 bzw. 64 Jahre verstorbener Frauen wurden untersucht. Klinisch hatten in dem ersten Falle neben ängstlichen Erregungen von Anfang an die Herderscheinungen gestanden, in dem zweiten Falle traten erst nach 5jährigem, rasch fortschreitendem Schwachsinn Herderscheinungen auf. Beide Gehirne boten den typischen Befund der Alzheimerschen Krankheit, das zweite mehr als das erste. Neben senilen Plaques fanden sich Fibrillenerkrankungen und eine hochgradige Verfettung aller ekto- und mesodermalen Elemente. Im zweiten Falle zeigte die Rinde überall eine starke Verfettung der Ganglienzellen und der Glia, besonders betroffen war das Ammonshorn, auch die Olive war schwer fettig entartet. Bei den Zellen, die bei der Entstehung der Plaques eine Rolle spielten, handelte es sich wahrscheinlich um amöboide Gliazellen. Die Gliaoberflächenschicht war erheblich verbreitert. Der Plexus chorioideus sowie viele Rindengefäße waren hyalin entartet und z. T. bindegewebig verdickt.

Verf. sieht die Alzheimersche Krankheit als eine auf inkretorisch-toxischer Basis entstehende, schwere Erkrankung der Hirnrinde an, die mit dem Klimakterium in Beziehung steht. Sie muß trotz vieler Beziehungen zur senilen Demenz doch von dieser getrennt werden.

Schütte (Langenhagen).

Wilckens, Zur pathologischen Anatomie der Metencephalitis chronica mit psychischen Störungen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 99, 1925, H. 1/2, S. 139.)

Zur Untersuchung gelangten 2 Fälle von Encephalitis epidemica chronica mit typischem Enzephalitisparkinsonismus und ein subchronischer atypischer Fall von Metenzephalitis bei einem Kinde mit schweren Charakterveränderungen. In den beiden ersten Beobachtungen zeigten sich die bekannten Veränderungen der chronischen Enzephalitis in den großen subkortikalen Stammganglien, besonders in der Substantia nigra. Bei dem Kinde waren die Hauptveränderungen im dorsalen Mittelhirn und vorderen Hinterhirn zu sehen, doch waren auch im Bereiche der Rinde diffuse Parenchymausfälle, besonders der untersten Schichten vorhanden. Zusammenfassend ließ sich sagen, daß der Prozeß in den großen Kernen des extrapyramidalen Hauptsystems sich als ein langsam progressiver degenerativer Parenchymprozeß darstellt. Die äußerst lebhafte Abbautätigkeit der Gliazellen, die schweren Ganglienzellenveränderungen beweisen, daß sich ein aktiver Prozeß abspielte, der vielleicht zur Atrophie führte, aber keine Zeichen von Organisation aufwies. Das histologische Ergebnis des 3. Falles erklärt die bei Kindern vorkommenden Charakterveränderungen. *Schütte (Langenhagen).*

Weimann, Atypische Formen der akuten Encephalitis epidemica. Nebst Bemerkungen über die Lokalisation der Encephalitis epidemica und ihre Beziehungen zur Paralyse. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 99, 1925, H. 1/2, S. 185.)

Die Sektion einer 54jährigen Frau, die nach 4wöchiger Krankheitsdauer an Grippe mit schweren zerebralen Erscheinungen gestorben

war, ergab beiderseits eine ausgedehnte fleckige Erweichung im Striatum. Mikroskopisch fand sich ein über das ganze Zentralnervensystem verbreiteter diffuser Degenerationsprozeß, der von einer plasmazellulären Infiltration besonders der kleinkalibrigen Rindengefäße begleitet war. Das Zentrum der herdförmig-entzündlichen Veränderungen lag im oralen Teil des Putamens und Nucl. caudatus; schwer betroffen waren auch Claustrum und Hirnrinde. Besonders ausgesprochen war der Prozeß in der Insel, im Ammonshorn und im Nucl. amygdalae. In der Marksubstanz fanden sich neben diffusen Infiltrations- und gliösen Reizerscheinungen auch entzündliche Gliaherde und perivaskuläre Erweichungen. Nächst dem Neenzephalon war der herdförmige Entzündungsprozeß am stärksten in der Substantia nigra, im Globus pallidus und Subthalamus, ferner auch deutlich im Nucl. dentatus und der Kleinhirnrinde. Thalamus, Höhlengrau, Brücke und Medulla waren nur wenig betroffen.

Auffallend sind die exsudativ-entzündlichen Erscheinungen in diesem Falle sowie die große Intensität der herdförmig-entzündlichen Veränderungen und Erweichungen in Striatum und Hirnrinde. Sehr bemerkenswert war auch die enorme Wucherung der plasmatischen Glia und die hochgradige phagozytäre Tätigkeit der Gliazellen in den Entzündungsherden des Striatums. Ungewöhnlich waren auch die schweren Veränderungen des Hemisphärenmarkes und die Entzündungsherde in der Kleinhirnrinde.

Verf. nimmt an, daß die besondere Lokalisation der herdförmig entzündlichen Veränderungen in diesem Falle wenigstens in gewissem Grade mechanisch durch die besondere Verbreitung der Infektionserreger im Liquor zu erklären ist. Offen bleibt freilich die Frage, warum die Ausbreitung der Infektion so atypisch war und hauptsächlich an der Konvexität und in die Seitenventrikel hinein erfolgte.

Schütte (Langenhagen).

Spielmeyer, Zur Pathogenese örtlich elektiver Gehirnveränderungen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 99, 1925, H. 5, S. 756.)

Die Untersuchungen des Verf.s über die Ammonshornsklerose haben pathologisch zu einer ganz anderen Einschätzung dieser Veränderungen geführt. Das Ammonshorn ist immer an ganz bestimmten Stellen betroffen, deren Grenzen allerdings wechselnd sein können. Auffällig ist das ziemlich regelmäßige Erhaltensein eines kleinen Streifens des dichten schmalen Bandteils im dorsalen Blatt selbst bei schweren, alten Sklerosen. Außer bei genuiner Epilepsie, Idiotie mit Krämpfen, Paralyse usw. ist aber diese Lokalisation der Erkrankung auch bei eindeutig vaskulären Erkrankungen und sicheren Kreislaufstörungen zu finden und sicher an ein bestimmtes Gefäßgebiet geknüpft. In Frage kommt das Gefäß, das von der Fissura hippocampi in die Nahtstelle zwischen Gyrus hippocampi und Gyrus dentatus eindringt. Der resistente Teil des schmalen Bandes erhält sein Blut aus einem anderen Gefäße, das nicht im Septum verläuft. Warum gerade das erstgenannte Gefäßgebiet so leicht verwundbar ist, läßt sich nicht sicher sagen. Man kann annehmen, daß bei den epileptischen Anfällen funktionelle Gefäßkrämpfe oder dergleichen eine grundsätzliche Rolle

spielen. Auch bei CO-Vergiftung sind dieselben Partien des Ammonshornes betroffen wie sonst.

Außer diesem Typ der Vulnerabilität bestimmter Gebiete gibt es noch eine elektive Degeneration einheitlicher Nervenelemente als Alteration auf verschiedene Schädlichkeiten, die wohl von den in den Gewebsteilen liegenden inneren Bedingungen abhängig ist. So können die Purkinjezellen isoliert unter dem Einfluß der verschiedenartigsten Noxen erkranken. Außer diesem „Systemfaktor" und dem oben beschriebenen „vasalen Faktor" können aber wohl auch noch andere Momente für die Lokalisation der Erkrankungen im Zentralorgan maßgebend sein. *Schütte (Langenhagen).*

Brinkmann, Ueber flächenhafte Rindenerweichungen bei Arteriosklerose der kleinen Rindengefäße. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 100, 1926, H. 2/3, S. 182.)

Zwei einschlägige Fälle sind beschrieben. In dem ersten handelte es sich um einen 65jährigen Mann mit rechtsseitiger Hemiplegie, der nach 40 Tagen starb. Im Gehirn fanden sich ziemlich frische Erweichungsherde, welche sämtliche Rindenschichten einnahmen, und andererseits streifenförmige Herde, die auf die dritte Schicht beschränkt waren. Die Marksubstanz war im allgemeinen verschont. Eisen wurde sowohl in den Körnchenzellen als auch in Stäbchenzellen und anderen progressiv veränderten Gliazellen angetroffen. Auch im zweiten Falle bei einem 66jährigen Manne, der mehrere apoplektische Insulte erlitten hatte, fanden sich flächenhafte Erweichungsherde, die besonders die dritte Schicht betroffen hatten; doch waren hier auch Einschmelzungsherde im Mark vorhanden. In beiden Beobachtungen wurde in den Herden ein Status impletus gliofibrosus bzw. gliosus angetroffen. Es zeigte also die dritte Rindenschicht eine besondere Vulnerabilität, doch war sie nicht ausschließlich erkrankt. *Schütte (Langenhagen).*

Struwe, Ueber die Fettspeicherung der drei Gliaarten. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 100, 1906, H. 2/3, S. 450.)

Die Präparate wurden im allgemeinen an Gefrierschnitten vom formolfixierten Stück mit Scharlachrot und Hämatoxylin gefärbt. Es ergab sich, daß die Oligodendroglia ähnlich wie die Astrozyten zu einseitigen Fettansammlungen im Zelleib neigen, während die Fortsätze sich wenig an der Speicherung beteiligen. Beide Zellarten können wahrscheinlich keine Fettkörnchenzellen bilden. Bei den Hortegaschen Zellen dagegen tritt die Eettspeicherung in den Fortsätzen auf, erscheint erst bei größeren Mengen um den Kern und erfüllt schließlich den Zelleib so, daß die Fortsätze einbezogen werden und völlige Loslösung und Fettkörnchenzellbildung erfolgt. Daher spielen Hortegaschen Zellen eine hervorragende Rolle bei allen mobilen Abbauprozessen, man sieht in der Umgebung von Erweichungsherden gerade die Speicherungsformen dieser Zellen am zahlreichsten.

Schütte (Langenhagen).

Meyer, A., Ueber die Wirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das Zentralnervensystem. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 100, 1926, H. 2/3, S. 201.)

Verf. verfügt über 3 einschlägige Fälle von 3tägiger und 50tägiger Dauer, sowie von einer Dauer von 16 Jahren. Besonders

letztere Beobachtung ist dadurch wertvoll, daß es sich um 2 Brüder handelte, die 10 bzw. 16 Jahre krank waren. Bei beiden war nach der Vergiftung zunächst ein tiefes, wochenlanges Koma eingetreten, an das sich eine fortschreitende Verblödung anschloß. Nur das Gehirn des einen Bruders konnte näher untersucht werden. In den drei Fällen waren die Veränderungen in der Großhirnrinde im wesentlichen gleicher Natur. In dem Frühfall handelte es sich um beginnende Erweichungen, in dem Spätfall um Narbenzustände. In den Ammonshörnern waren die Pyramidenzellbänder betroffen. Der Globus pallidus war in dem Frühfall nur auf einer Seite, in den anderen Beobachtungen doppelseitig erkrankt. In dem Spätfall fanden sich kleine perivaskuläre Narben im Putamen und Nucleus caudatus. Die Substantia nigra bot in dem Frühfall keine Besonderheiten, in dem Spätfall deutliche Restzustände von Erweichungen. Im Kleinhirn waren schon früh zellige Wucherungen der Gliazellen vom Hortegatypus zu sehen, besonders in den Tiefen der Windungen, ein Befund, dem später eine Sklerose in den Windungstiefen entsprach.

Verf. betont, daß es sich stets um verschiedene Stadien eines einheitlichen Prozesses handelt, um Nekrose, beginnende oder komplette Erweichung und Organisation. Eine degenerative Schädigung der Gefäßwand oder korpuskulärer Gefäßverschluß spielten keine primäre Rolle, vielmehr ist eine funktionelle Störung der Gefäße durch Stase und qualitative Blutverschlechterung verantwortlich zu machen.

Schütte (*Langenhagen*).

Sträussler u. Koskinas, Ueber „kolloide“, „hyaline“ Degeneration und über Koagulationsnekrose im Gehirn. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 100, 1906, H. 2/3, S. 344.)

Im Gehirn eines 43jährigen Mannes, der die Symptome einer Lissauerschen Paralyse geboten hatte und an Pyämie gestorben war, fanden sich neben den typischen paralytischen Veränderungen noch die Anzeichen einer kolloiden, amyloidähnlichen, hyalinen Degeneration. Die Rinde zeigte als Beginn des Prozesses eine Verdichtung des retikulären Grundgewebes, die im weiteren Verlauf zunahm und durch diffuse Einlagerung einer körnig-scholligen, bei Färbung mit Toluidinblau und Eosin stark lichtbrechenden Substanz bedingt war. Das nervöse Gewebe ging hier zugrunde; gleichzeitig traten große, gliöse Zellen auf. Die Blutgefäße boten das Bild der hyalinen Degeneration; um die Gefäße waren die Veränderungen am größten, doch waren direkte genetische Beziehungen zwischen der kolloiden Degeneration und den Gefäßen nicht nachzuweisen. Der Ausgang des Prozesses zeigte sich in Bildern, die einen Abbau der fremdartigen Substanz und die Bildung eines Status spongiosus erkennen ließen. Die Erkrankung nahm meist die ganze Rindenbreite ein, reichte aber auch stellenweise in die Marksubstanz hinein. Die Vermehrung der Glia war sehr erheblich; auch an den Gliazellen zeigte sich eine kolloide Entartung; ferner waren gliöse Riesenzellen zu sehen, die häufig die Gefäße umflossen. Eine weitere Form der Veränderungen bestand in Infiltrationsherden, die möglicherweise mit der hyalinen Degeneration in Verbindung stehen. Verf. ist überzeugt, daß die hier beschriebenen Befunde identisch sind mit der Spielmeyerschen Koagulationsnekrose.

Schütte (*Langenhagen*).

Omorokow, Ueber die Entstehung der Corpora amylacea im Gehirn im Zusammenhang mit den Kristallisationsprozessen im Zentralnervensystem. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 100, 1925, H. 1, [Festschr. für Woldemar Bechterew], S. 109.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Corpora amylacea aus der Substanz der Ganglienzellen und ihrer Fasern entstehen. In sehr seltenen Fällen kann auch eine unmittelbare Verwandlung des Körpers der Ganglienzelle in die Corpora amylacea stattfinden. Ferner kann eine Nervenfaser an einer Stelle anschwellen, sich abschnüren und so eine Umwandlung in ein Corpus amylaceum erfahren. In Fällen mit langsamem Verlauf werden die Zerfallsprodukte der Ganglienzellen und Fasern durch Gliazellen aufgenommen und zu Corpora amylacea umgebildet.

Schütte (Langenhagen).

Spatz, Untersuchungen über Stoffspeicherung und Stofftransport im Nervensystem. 2. Mitt.: **Metz,** Die drei Gliazellarten und der Eisenstoffwechsel. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 100, 1906, H. 2/3, S. 428.)

Die drei Hauptarten der Glia, die Astrozyten, die Oligodendrogliazellen und die Hortegaschen Zellen zeigen ein verschiedenes Verhalten bei verschiedenen Prozessen in bezug auf die Speicherung des Eisens. Unter normalen Verhältnissen lassen sich in bezug auf den Eisengehalt drei Stufen unterscheiden, den höchsten Grad zeigen Pallidum und die rote Zone der Substantia nigra, die im wesentlichen an den Oligodendrogliazellen das Phänomen der feingranulären Eisenspeicherung zeigen. Unter pathologischen Bedingungen kann man drei Gruppen des vermehrten Vorkommens von Eisen in Gliazellen unterscheiden. Einmal findet sich bei einigen chronischen, mit diffusem Parenchymschwund einhergehenden Prozessen eine vermehrte Eisenspeicherung innerhalb der physiologisch eisenhaltigen Zentren hauptsächlich in den Oligodendrogliazellen. Zweitens findet eine pathologische Eisenspeicherung in den Hortegaschen Gliazellen bei Paralyse statt. Drittens beteiligt sich die Glia an der Aufnahme von Eisen nach Blutungen, und zwar in wechselnder Weise mit allen drei Zellarten. Die erste Stufe der Vermehrung des Eisens ist die „diffuse Durchtränkung“, dann folgt die „feingranuläre Speicherung“ und schließlich das Auftreten gröberer Körner. Letzteres ist besonders bei den Hortegaschen Zellen der Fall, aus ihnen können Körnchenzellen hervorgehen, die namentlich um die Gefäße herum zu sehen sind. Aus welchem Grunde das Paralyseeisen in erster Linie in den mesodermalen Gefäßwandelementen und sodann nur in den Hortegaschen Gliazellen abgelagert wird, ist noch nicht aufgeklärt.

Schütte (Langenhagen).

Pappenheim, Syphilitischer Parkinsonismus. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 100, 1925, H. 1 [Festschr. f. Woldemar Bechterew], S. 81.)

Eine 41jährige Frau war unter den Erscheinungen des postenzephalitischen Parkinsonismus erkrankt; spinale Symptome und positiver Liquorbefund ließen auf eine Lues cerebrospinalis schließen. Der Tod erfolgte an Pneumonie. Außer einer Leptomeningitis fanden

sich in der Rinde durchweg Erkrankungen der Ganglienzellen sowie schwere Veränderungen der Gefäße. Der Nucl. caudatus war im wesentlichen intakt, ebenso die meisten Partien des Putamens, doch fanden sich im letzteren stellenweise deutliche Gefäßveränderungen. Am schwersten war die Substantia nigra betroffen, in der das Band der dunkel pigmentierten Zellen vollständig zerstört war. Die Gefäße zeigten teils hyaline Wandverdickung teils deutliche entzündliche Reaktionen. Im Rückenmark zeigten sich im Bereiche eines Hinterhorns Blutungen, Gefäßerkrankung und stellenweise Lichtung des Parenchyms.

Verf. sieht die Veränderungen in den Stammganglien als syphilitisch an, während er die hochgradige Zerstörung der Substantia nigra einer epidemischen Enzephalitis zuschreibt. *Schütte (Langenhagen).*

Stroh, Halbseitige Mikrenzephalie durch degenerative Atrophie infolge Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Möller-Barlowscher Krankheit. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 99, 1925, H. 1/2, S. 1.)

Ein im Alter von 10 Monaten an Möller-Barlowscher Krankheit gestorbenes Mädchen hatte 3—4 Monate vorher einen einzigen Krampfanfall gehabt und eine Schwäche der rechten Seite zurückbehalten. Die Sektion ergab eine starke sklerotische Atrophie der linken Großhirnhemisphäre und eine ausgesprochene Pachymeningitis hämmorhagica linkerseits. Während die rechte Zentralwindung mikroskopisch nichts Besonderes bot, waren links nur wenige Nervenzellen gesund, die übrigen in der verschiedensten Weise erkrankt. Die Rinde war durch die Kompression stark verschmälert, die Schichtung verwischt. Im Bereich der 3.—5. Rindenschicht bestand ausgesprochener Status spongiosus. Rinde und Mark waren links scharf abgegrenzt. Das inter- und supraradiäre sowie tangentiale Faserwerk war fast ganz verschwunden; die Markscheiden boten überall das Bild des Zerfalls mit Myelinkugeln- und Tropfen, auch die Achsenzylinder waren in der linken Hemisphäre durchweg aufs schwerste geschädigt. Die Neuroglia bot rechts nichts Besonderes, links dagegen fanden sich zahllose typische Gitterzellen, die besonders in der Rinde anzutreffen waren und stellenweise auch die Kapillaren dicht umgaben. Das Fett war in ihnen entweder in kleinen Tröpfchen angeordnet oder als zusammenhängende, homogene Masse. Ferner waren regenerative Vorgänge an der Glia zu sehen, enormes Wuchern der protoplasmatischen und faserbildenden Elemente zum Zwecke der Defektdeckung und Raumfüllung war vorhanden. Im Hirnschenkel und Medulla obl. fanden sich links sekundäre Degenerationen in den ventralen Teilen. Sie nahmen nach abwärts immer mehr ab und fanden ihren Ausdruck in großen Mengen von Fettkörnchenzellen.

Verf. sieht die Ursache des Prozesses in der Pachymeningitis, die infolge der Möller-Barlowschen Krankheit entstanden ist und die Veränderungen der linken Hemisphäre durch Druck hervorgerufen hat. *Schütte (Langenhagen).*

Ostertag, B., Pachymeningitis interna productiva nach Keuchhusten. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Frage nach der Natur der bei Keuchhusten vorkommenden Gehirnveränderungen hatten

zu keinem klaren Ergebnis geführt. Diesen unbefriedigenden Befunden steht eine Pachymeningitis hämorrhagica productiva interna gegenüber, die Verf. im Anschluß an Keuchhusten auftreten sah, und für die Verf. — er gibt einen genauen klinischen und anatomischen Bericht über den Fall — einen ursächlichen Zusammenhang mit der Keuchhusteninfektion annimmt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Hallervorden, J., Der mikroskopische Hirnbefund in einem Fall von angeborener Hemihypertrophie der linken Körperhälfte einschließlich des Gehirns. (15. Jahresversamml. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte Cassel, 3.—5. Sept. 1925. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 89, 1—3, S. 28—29.)

Der mikroskopische Befund des Gehirns ergab im wesentlichen: Häufiges Vorkommen von Ganglienzellen in der ersten Rindenschicht, Heterotopien kleiner Nervenzellgruppen in der Marksubstanz und in den Stammganglien (melaninhaltige Nervenzellen im Globus pallidus), unregelmäßige Anordnung der Ganglienzellen innerhalb einzelner Schichten, Auftreten ungewöhnlicher Ganglienzellentypen, Vermehrung der protoplasmatischen und der Faserglia. Die Befunde sind als Entwicklungsstörungen zu deuten, welche in einer Hemmung der Spongioblastenbildung in einem frühen embryonalen Stadium bestehen. Sie stehen mit den bei Megalenzephalie, tuberöser Sklerose und Neurofibromatose gefundenen in einer Linie, erklären jedoch nicht die eigenartige Erscheinung der halbseitigen Vergrößerung des Gehirns und des Körpers. *Schmincke (Tübingen)*

Riese, W., Bau und Leistungen des zentralen Nervensystems eines 4jährigen riechhirnlosen Kindes. (15. Jahresversamml. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte Cassel, 3.—5. Sept. 1925. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 89, 1—3, S. 37—43.)

Anatomische Beschreibung eines weiteren Falles von Riechhirnmangel und Auswertung der morphologischen, auch der faseranatomischen Befunde im Hinblick auf die Beziehungen des Riechhirns zu den benachbarten Hirnteilen. *Schmincke (Tübingen).*

Franz, Ilse, Ueber multiple Hirnsubstanzhernien. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, 1925, H. 1.)

Bei 225 Sektionen fanden sich in 51 Fällen kleinere und größere Hirnsubstanzhernien (22,7 %). Sie kommen in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern gleich häufig vor. Ein Unterschied zwischen den physiologischen und den sogenannten pathologischen Hirnsubstanzhernien ist mikroskopisch nicht feststellbar. Immer ist das innere Durablatt an einer Stelle durchbrochen. Durch die Lücke schiebt sich Hirnsubstanz durch, bzw. in die harte Hirnhaut vor und füllt teils die zwischen den beiden Durablättern gelegene Gewebsschicht, teils die Pacchionischen Granulationen aus. Eine Durchbrechung des äußeren Durablattes kommt nur ganz selten vor. Meist überzieht eine dünne Schicht harter Hirnhaut die Hirnsubstanzhernien und trennt sie von dem darunterliegenden Knochen. Sie finden sich gewöhnlich in der Mehrzahl stets in der mittleren Schädelgrube in der Umgebung des Ganglion Gasseri und im Verlauf der Vasa meningea, meist zwischen oder an der Stelle Pacchionischer Granulationen. Als Entstehungs-

ursache kommen Drucksteigerungen und -Schwankungen jeder Art in Frage, außerdem spielt die Schwere des Gehirns beim Bestehen von Spalt- und Lückenbildungen in Dura und Pia eine Rolle.

Siegmund (*Köln*).

Unverricht, Experimentelle Untersuchungen über die Ursache des Exophthalmus. (Klin. Wochenschr., Bd. 4, 1925, H. 18.)

Die Untersuchungen wurden auf Menschen durch Reizung des bei Halsoperationen freigelegten Halssympathikus ausgeführt. Bestimmung der Stärke der Protrusio durch den Exophthalmometer von Haertel. Bei faradischer Reizung des Nerven trat stets eine ruckweise Erweiterung der Pupille auf, in einigen Fällen zeigte sich eine Erweiterung der Lidspalte, bedingt durch Heben des oberen Augenlids. In keinem Falle wurde mittels des Ophthalmometers eine Protrusio bulbi beobachtet. Dagegen konnte eine solche durch Biersche Stauung am Hals hervorgerufen werden, die in Anlehnung an Goldscheider, Sattler und Birch-Hirschfeld durch retrobulbäre Flüssigkeitsansammlung erklärt wird. Ablehnung der Ansicht, daß der Exophthalmus auf Sympathikusreizung beruht.

Danisch (*Jena*).

Wise, Fred und Eller, J. J., Recklinghausensche Krankheit ohne Tumorbildung. [Recklinghausens disease without tumor formation.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 2.)

Mitteilung von familiärem Auftreten von Recklinghausenscher Krankheit ohne eigentliche Tumorbildung. Beim Vater fand sich ausgedehnte Bildung kleiner milchkaffeefarbener Flecke der gesamten Bauchhaut und Umgebung, beim älteren Sohn ähnliche, weniger zahlreiche Flecke am Rumpf und nur ein etwa 2,5 cm im Durchmesser haltender Tumor in der Haut der linken Schulter; beim jüngsten Sohn fanden sich lediglich Pigmentflecke verschiedenster Größe an Rumpf, Nacken und Oberschenkel. Man kann hier von inkompleten oder abortiven Formen der Recklinghausenschen Krankheit sprechen; Tumoren können sich indes auch erst später entwickeln.

Fischer (*Rostock*).

Cornils, E., Polyneuritis nach schwerem, mechanisch bedingtem Ikterus mit Leberveränderung. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1925, H. 3.)

Klinik und Therapie (Bluttransfusion) eines Falles von Hepatargie (Quincke) bei dem es nach einer wegen Choledochusverschluß durch Gallensteine ausgeführten Operation (Cholezystektomie, Entfernung von 2 Steinen aus dem Choledochus, T-Rohr-Drainage) zum Auftreten schwerer cerebraler Erscheinungen (Benommenheit, Schlafsucht, deliröse Zustände, Erbrechen) und zu einer Polyneuritis (ausgesprochene motorische Paresen der Gliedmaßen) kam. Verf. denkt an eine Insuffizienz der Leberzellen (Unterbrechung der Weiterleitung der in den Kupfferschen Sternzellen gebildeten Galle über die Leberzellen in die Gallenkapillaren) und ein Versagen der entgiftenden Funktion der Leber. Beides sei Folge der schweren Gallenstauung.

Schleussing (*Düsseldorf*).

Brief, L., Ein Fall von halbseitiger multipler Hirnnervenlähmung, verursacht durch tuberkulöse Granulationen an der Schädelbasis. (Wien. klin. Wochenschr., 1925, 45.)

42jähriger Mann. Links Hirnnervenlähmung mit Ausnahme von 8, 10 und 11. Hinter dem linken Ohr eine Narbe einer 9 Jahre zurückliegenden Bajonettstichverletzung. Die Wunde verheilte langsam. Damals gleichzeitig Granatsplitterverletzung des Schädels. Nach dem Lungenbefund, den geschwollenen Halslymphdrüsen wird die Diagnose auf tuberkulöse Erkrankung der linksseitigen Schädelbasisknochen gestellt. Die Obduktion ergibt, daß von der retromandibularen Wunde tuberkulöses Granulationsgewebe durch das Foramen ovale in den Epiduralraum eingedrungen und hier durch die Fissura orbitalis in die linke Orbita eingewuchert ist. Auf diesem Wege wurden die Hirnnerven 1—6 komprimiert, 7, 9, 12 wurden erst nach ihrem Austritt aus dem Schädel durch das dort befindliche Granulationsgewebe geschädigt. Ob der primäre tuberkulöse Herd in den Lymphdrüsen oder in der Lunge saß, konnte nicht mehr festgestellt werden. Daß Hirndrucksymptome fehlten, führt Verf. darauf zurück, daß für diese der verhinderte Liquorabfluß die wichtigste Rolle spielt, bei extraduralen Neubildungen jedoch die Zirkulation nicht beeinflußt zu sein scheint.

Hogenauer (Wien).

Hoff, Ferdinand, Ueber das Manifestwerden latenter Gehirnkrankheiten durch die Menstruation. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 150, 1926, H. 1 u. 2.)

Bericht über 3 Fälle, in denen organische Gehirnerkrankungen in deutlicher Abhängigkeit von der Menstruation in Erscheinung traten und die besonders dadurch interessant waren, daß die Affektion des Zentralnervensystems aus voller subjektiver Gesundheit heraus — ohne daß früher Symptome bemerkt worden waren — zuerst im Zusammenhang mit den Menses auftrat. Von diesen 3 Patientinnen kam eine zur Sektion: 20jährige Kontoristin. Schmerzhafte Regel, mit starken Kopfschmerzen, Uebelkeit und Ohnmachtsanwandlungen verbunden. Am Aufnahmetage erbrach sie auf der Straße stark, fiel bewußtlos hin und wurde in benommenem Zustand in die Anstalt eingeliefert. Die Regel sollte in diesen Tagen eintreten. Am zweiten Tag nach der Aufnahme, da heftige Kopfschmerzen, Lumbalpunktion. Blutig gefärbter, steriler Liquor, Wassermann negativ, keine Stauungspapille. Am Abend des zweiten Tages Menstruation, Dauer 5 Tage. 3 Wochen nach der Aufnahme radikale Operation eines doppelseitigen Stirnhöhlenempyems. Gute Heilung. In der Folgezeit 2 Anfälle von Bewußtlosigkeit. Da Verdacht auf einen zerebralen Prozeß bestand, Revision der Operationsnarbe. Tod im Anschluß an den Eingriff.

Sektion: Ausgedehntes subdurales Hämatom der linken Hirnhemisphäre, frische hämorrhagische Erweichung des Vorderpols des linken Schläfenlappens.

Mikroskopisch: In der Umgebung des Erweichungsherdes reichlich gewucherte Gliazellen.

Den Zusammenhang von Menstruation und Hirnerkrankung erklärt Verf. folgendermaßen: Während der Regel ist eine erhöhte Durchlässigkeit des Plexus chorioideus und der Meningen für chemische

Stoffe feststellbar; der arterielle Druck erfährt eine Steigerung mit dem Höhepunkt am Ende der prämenstruellen Phase; der Lumbaldruck ist erhöht; die Blutfülle und Blutungsneigung in den Kopfgefäßen vermehrt; die Gehirnsubstanz kolloid-chemisch verändert.

J. W. Miller (Barmen).

Schwartz, Traumatische Schädigung des Gehirns bei der Geburt und Pathologie des frühesten Kindesalters. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1925, H. 40.)

Verf. gibt einen kurzen Bericht über die durch das Geburtstrauma hervorgerufenen Gehirnveränderungen in ihren verschiedenen Stadien, je nachdem in welchem Alter der Säugling zur Sektion kommt. Es lassen sich nach seiner Ansicht nicht nur Erweichungsherde, sondern auch gewisse Defekte der Gehirnsubstanz auf diese Traumen zurückführen. Verf. hebt hervor, welch große Bedeutung diese Gehirnveränderungen für die Klinik des Säuglings haben können.

Schmidtmann (Leipzig).

Dobberstein, Joh., Ueber Veränderungen des Gehirnes beim bösartigen Katarrhalfieber des Rindes. (Dtsche. tierärztl. Wochenschr., 33, 1925, Nr. 49, S. 867—871.)

Verf. untersuchte in drei Fällen von **bösartigem Katarrhalfieber des Rindes** (einer durch kruppöse Entzündung der Kopfschleimhäute und Erkrankung der Augen sowie nervösen Erscheinungen ausgezeichneten Erkrankung der Boviden) Gehirn und Rückenmark. Die Veränderungen an den Hirnhäuten, bestehend in einer lymphozytären Infiltration der Adventitia der Piagefäße, traten gegenüber denen an der Gehirnsubstanz zurück. Letztere war gekennzeichnet durch das Bild der Encephalitis non purulenta simplex (lymphocytaria). Die Ganglienzellen zeigten Veränderungen im Sinne der akuten Schwellung. Ganglienzelleinschlußkörperchen waren nicht nachweisbar. Die Gliazellen um die Gefäße herum zeigten sich ebenfalls stark verändert. Ueber den Infektionsweg, auf dem das infektiöse Agens in das Gehirn gelangt, ließen sich Anhaltspunkte nicht gewinnen. Das Rückenmark war unverändert.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Trautwein, K., Zur Frage der Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 52, 1925, H. 6, S. 475—482.)

Nach den Untersuchungen des Verf. handelt es sich bei den von Gins zuerst beschriebenen und vom Verf. bestätigten Kerneinschlüssen bei Aphthenseuche nicht um spezifische Gebilde. „Die Einschlüsse konnten nicht nur im Zellkern von Zungenepithelien akut maul- und klauenseuchekranker, normaler und durchseuchter Meerschweinchen, sowie bei Meerschweinchen mit künstlich erzeugten Blasen (Hitze, Säure), sondern auch in anderen Organen (Magen, Duodenum, Pankreas, Milz) nachgewiesen werden." Es scheint sich bei den „Einschlüssen" um polymorphe Chromatinteile intra vitam oder infolge der Präparation zerstörter Kerne von Leukozyten zu handeln.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Lührs, E., Winke für die histologische Tollwutdiagnose. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 28, 1925, H. 4, S. 300—303.)

Herstellung von Quetschpräparaten nach besonderem Verfahren.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Brunschwiler, K., Ueber Meningitis acuta und verwandte Zustände beim Schwein. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 28, 1925, H. 4, S. 277—294.)

Veränderungen am Gehirn und seinen Häuten kommen beim Schwein häufig vor (in 34,3% der Fälle), und zwar in Gestalt von seröser, fibrinöser und eitriger Meningitis, von Blutungen in den Lepto-Meningen und an der Innenfläche der Dura mater, von Oedem des Gehirns, Enzephalitis und Apoplexie des Gehirns. Diese Veränderungen sind sowohl bei spezifischen Infektionskrankheiten des Schweines (Schweinepest, Schweineseuche, Rotlauf), als auch bei nichtspezifischen zu beobachten.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Levy, Isidore I. und Cohen, Armand E., Pyocyaneusmeningitis nach Lumbalpunktion. [Pyocyaneus meningitis after lumbal puncture.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 25.)

Nach einer Lumbalpunktion entwickelte sich bei einem 32jährigen Manne eine eitrige Meningitis; kulturell wurden als Erreger wiederholt Pyocyaneusbazillen nachgewiesen. Durch lange fortgesetzte Drainage des Wirbelkanals und intraspinale Injektion von inaktiviertem Blutserum wurde nach einigen Monaten volle Heilung erzielt.

Fischer (Rostock).

Waldman, David P., Aszendierende Myelitis nach Windpocken. [Acute ascending infectious myelitis following chickenpox.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 21.)

Bei einer 32jährigen Frau entwickelte sich im unmittelbaren Anschluß an eine leichte Windpockeninfektion mit leichten Fieber eine ascendierende Myelitis, der sie nach 2 Monaten erlag. Sektion konnte leider nicht gemacht werden. Abstriche des Lunbalpunktats waren negativ, Kulturen waren steril.

Fischer (Rostock).

Goodpasture, Ernest W., Eintritt des Herpesvirus in die Achsenzylinder der peripheren Nerven als Eintrittspforten für das Herpesvirus bei experimentell infizierten Kaninchen. [The axiscylinders of peripheral nerves as portals of entry to the central nervous system for the virus of herpes simplex in experimentally infected rabbits.] (The Americ. Journ. of Pathology, Bd. 1, 1925, Nr. 1.)

Impft man Kaninchen mit Herpesvirus in den rechten musc. masseter, so erkranken sie nach 5—7 Tagen an Encephalitis. Das Virus wandert auf dem Wege der Achsenzylinder von den peripheren Nerven zentralwärts. Bei so geimpften Tieren läßt sich stets eine Herpesinfektion im motorischen Kern des fünften Hirnnerven nachweisen. Die Möglichkeit, daß das Herpesvirus fokale Infektion der empfänglichen Zellen des Neurolemms setzt, und auf diesem Wege zum

Gehirn gelangt, ist zwar zuzugeben, und im gegebenen Falle nur dann auszuschließen, wenn solche neuritische Veränderungen fehlen. Doch haben Infektionen des Gewebes außerhalb des Nerven wenig Neigung zur Weiterverbreitung, so daß angenommen werden kann, daß dieser Infektionsweg für die Entstehung des herpetischen Encephalitis keine Rolle spielt. *Fischer (Rostock).*

Kadanoff, D., Histologische Untersuchungen über die Regeneration sensibler Nervenendigungen in Hauttransplantaten. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, H. 26.)

K. hat Hautstückchen von verschiedenem Innervationsmodus transplantiert und dazu die Sohlenhaut von Kaninchen und Meerschweinchen benutzt, die in die seitlichen Schnauzenpartien verpflanzt wurden. Er konnte feststellen, daß die in den Transplantaten vorhandenen Nervenendigungen eine weitgehende Aehnlichkeit mit denen des Implantationsortes erlangen. Die regenerierten Nerven sind jedoch nicht fähig, einen funktionellen Einfluß auf die Gewebselemente des Implantationsgebietes (Bildung von Haaren usw.) auszuüben. *Danisch (Jena).*

Tschernyscheff, Ueber einige, die unteren Oliven, die Brücke und das Kleinhirn verbindende Bahnen. (Arch. f. Psych., Bd. 76, 1926, H. 3, S. 335.)

An drei Fällen von Hirngeschwulst mit entsprechenden Faserdegenerationen konnte festgestellt werden, daß die Zellengruppen der Brückenbasis mit der heterolateralen Kleinhirnhälfte mittelst Fasern des Brückenarmes verbunden sind. Es gibt einen Zusammenhang zwischen den lateralen und dorso-medialen Gruppen der Brückenbasis und der homolateralen Kleinhirnhemisphäre; ferner zwischen den medialen Gruppen der Brückenbasis, dem medialen Anteil der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre und dem Wurm. Die Rinde der Kleinhirnhemisphäre sowie des Wurmes und der Nucl. reticul. tegmenti stehen in Verbindung. Die unteren Hauptoliven weisen größtenteils Beziehungen zu den Kleinhirnhemisphären auf, die Nebenoliven ebenso zum Wurm. Unter dem Einfluß der Veränderungen des Nucl. dentatus und der Kleinhirnrinde entstehen Veränderungen der unteren Oliven, aber nicht infolge einer Affektion der Kleinhirnrinde allein.

Schütte (Langenhagen).

Spiegel, E. A. und Enghoff, H., Zur Lokalisation zentraler Atmungsstörungen. (Ztschr. f. d. ges. experim. Med., Bd. 47, 1925, S. 193.)

Wurden an Katzen und Hunden einzelne Rindenteile oder die beiden Hemisphären abgekühlt oder das Mittelhirn durchtrennt, konnten durch diese Eingriffe keine Periodenbildungen in der Atmung erzielt werden, wohl aber konnten bei Tieren, bei welchen nur das Rhombencephalon und die kaudalsten Teile des Mittelhirns erhalten waren, durch thermische, toxische und mechanische Insulte dem Cheyne-Stokesschen und Biotschen Typus ähnliche Störungen erzeugt werden. Daher dürften nach Ansicht der Verfasser auch beim Menschen diese Atmungsformen durch Schädigung der rhombencephalen Zentren zustande kommen. Auch für das Bestehen eines mesencephalen atmungs-

regulierenden Zentrums, auf welches pathologische Atmungsformen bezogen werden könnten, konnte kein Anhaltspunkt gefunden werden.

R. Rittmann (Innsbruck).

del Río-Hortega, P., Intraneuronale Kristallisationen in Fällen von seniler Demenz, Chorea und Paralysis agitans. [Cristalizaciones intraneuronales en casos de senilidad, Corea y Paralysis agitante.] (Arch. de Neurobiol., T. 5, 1925, Nr. 3, S. 129—131.)

Der Verf. beschreibt in einer kurzen Notiz mit drei Abbildungen drei Fälle einer neuen Art von intraneuronalen Zelleinschlüssen. Einmal bei einer Huntingtonschen Chorea, wo zahlreiche morphologisch unveränderte Zellen im Putamen und Globus pallidus diffus im Proteplasma verteilt oder in der Nähe des Kernes angehäufte feinste nadelförmige Kristalle zeigten. Ebenso fanden sich bei einer Paralysis agitans in normalen Zellen einiger Bulbärkerne zahlreiche fusiforme Kristalle, die nach den Fortsätzen zu gerichtet waren. Schließlich fanden sich auch in einem Falle von seniler Demenz solche Kristalle in dichten Scharen in der supranukleären Zone der Kerne in den Zellen des Ammonshornes. Die Tatsache, daß man die drei erw. Kristalltypen mit Silberlösungen gefärbt bekommt, läßt an eine Aehnlichkeit in der chemischen Zusammensetzung denken. Außerdem läßt die Tatsache der Lokalisation in den grauen Kernen der Hirnbasis im Huntingtonfall, sowie in den Bulbuskernen im Parkinsonfall an einen Zusammenhang zwischen ihnen und den entsprechenden Syndromen denken. Schließlich beweisen diese Kristallisationen das Vorkommen von andersartigen Läsionen, eine Art von Zerfallsphänomenen, die wahrscheinlich durch exogene Substanzen gebildet werden (Produkte der Histolyse oder fremder Herkunft). Analoge Prozesse spielen sich ja auch bei der Bildung der Corpora amylacea und einiger Pigmente im Nervensystem ab. *E. Herzog (Heidelberg).*

Töppich, G., Die Zottenkrebse des Adergeflechtes der Rautengrube. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, 1925, H. 2, mit 1 Abb. im Text.)

Die Beobachtung ist bemerkenswert, weil sich die Geschwulst in der Rautengrube eines 2jährigen Knaben entwickelt hatte und zu Metastasen in der Hirnsubstanz und in Hirn- und Rückenmarkshäuten geführt hatte. Der Verf. hat ganz Recht, wenn er glaubt, daß solche Veränderungen nicht so selten sind, wie es nach der geringen Zahl der Veröffentlichungen scheinen könnte. *Siegmund (Köln).*

Roberts, M. Hines, Spinalflüssigkeit beim Neugeborenen. [The spinal fluid in the newborn.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 7.)

In einer Serie von 423 Neugeborenen wurde die Spinalflüssigkeit durch Punktion gewonnen und untersucht. Es ergab sich, daß bei Neugeborenen die Spinalflüssigkeit nie ganz farblos ist, sondern stets etwas Xanthochromie aufweist. Blutung, die etwa von der Punktion herrührt, ist leicht von diesem Zustand zu unterscheiden, und ebenso leicht von pathologischer Pigmentierung infolge stattgehabter intrakranieller Blutung. Eine solche wurde in 60 Fällen dieser Serie, also

in 14 % festgestellt; umso häufiger, je weniger gut entwickelt die Kinder waren. Operative Eingriffe (Zange!) und abnorme Wehenverhältnisse begünstigten natürlich das Auftreten von Geburtsblutungen. Von diesen 60 Fällen hatten nur 26 klinische Erscheinungen einer intrakraniellen Blutung; von den 60 Kindern konnten 54 weiter verfolgt werden. 12 von diesen sind gestorben, davon 10 an den Folgen der Blutung; von den überlebenden 42 Kindern zeigen nur 2 Symptome einer intrakraniellen Blutung, die übrigen 40 sind gesund.

Fischer (*Rostock*).

Anton, G., Ueber die Bedeutung der Synostose des ersten Halswirbels mit dem Hinterhaupt bei Epilepsien. [15. Jahresvers d. Gesellsch. Deutscher Nervenärzte in Cassel. (Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., 89, 1—3, S. 1—7.)

Das an dieser Stelle zu Referierende ist, daß angeborene und erworbene Fälle von Synostose zwischen Atlas und Hinterhauptbein häufiger vorkommen, als es bisher durch äußere Inspektion, Tastbefund oder Obduktion nachgewiesen wurde. Verf. hat unter seinem Röntgenmaterial der letzten Jahre 31 Fälle gefunden, darunter zweimal 2 Fälle bei Geschwistern. Die Synostose ist sehr häufig bei Jugendlichen und als eine in der Anlage begründete Entwicklungsstörung aufzufassen; seltener kommt sie durch äußere Einflüsse — Trauma, Arthritis deformans, Rheumatismus — zustande. Die Verknöcherung der membrana atlanto-occipitalis ist ein Hindernis für die Punktion der Cisterna cerebello-medullaris (Suboccipitalstich).

Schmincke (*Tübingen*).

Kutamanoff, Zur Frage der chirurgischen Anatomie des Nervus phrenicus am Halse. (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 193, H. 1/2, S. 29.)

Es bestehen drei Typen des Nervus phrenicus: der einzelne (64,5 %), der doppelte (34,5 %), 3. der dreifache (1 %). In 25 % der Fälle bildet der N. phren. Anastomosen mit anderen Nerven, besonders bei Männern. Am häufigsten finden sich Anastomosen mit dem Plexus brachialis (12 %), an zweiter Stelle mit dem Nervus subclavius (7 %), an dritter Stelle zum Nervus sympathicus (6 %); es kommen aber auch Anastomosen mit den Nerven des Schädels und des Gehirns vor. Bezüglich der Topographie weist Verf. besonders auf die von ihm in 2,5 % der Fälle gefundene Umschlingung der A. transversa Scapulae durch eine vom N. phren. gebildete Schleife hin.

Richter (*Jena, z. Z. Dresden*).

Schmalz, Albert, Ueber akute Pachymeningitis spinalis externa. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Verf. konnte aus der Literatur 64 Fälle von Pachymeningitis spinalis externa zusammenstellen, die er um zwei weitere Beobachtungen vermehrt. Die Erkrankung tritt wohl nie primär auf, sondern stets metastatisch bei Infektionskrankheiten. Sie ist seltener als andere Meningitiden und bevorzugt das männliche Geschlecht, am häufigsten in der Jugend. Für das Krankheitsbild schlägt Verf. folgende Einteilung vor:

1. Pachymeningitis mit nachweisbarer Eintrittspforte
   a) Verbreitung von dieser aus auf dem direkten Wege
   b) Verbreitung auf dem Blut- bzw. Lymphwege
2. Pachymeningitis mit nicht mehr nachweisbarer Eintrittspforte.

In den beiden Fällen des Verf. war einmal der Primärherd ein Furunkel, im zweiten Falle war er nicht nachweisbar.

Pathologisch-anatomisch findet sich bei den akuten Formen — und nur auf diese geht Verf. hier ein — eine Entzündung, die verschiedensten Charakter haben kann. Am häufigsten ist sie eitrig, gelegentlich serös, hämorrhagisch. Allmählich kommt es zur Bildung von Granulationsgewebe, zur Verdickung der Dura. Diese Veränderungen finden sich mit Vorliebe im hinteren Epiduralraum, sie kommen jedoch auch zirkulär vor. Meist ist der Epiduralraum in ganzer Ausdehnung befallen. Das Rückenmark zeigt in solchen Fällen die Folgen der Kompression, insbesondere Oedem, in schweren Fällen Erweichung.

Weitere Kapitel der Arbeit sind dem klinischen Bilde, der Diagnose, Prognose und Behandlung gewidmet.

Zum Schlusse findet sich eine tabellarische Zusammenstellung der Kasuistik. *W. Gerlach (Hamburg).*

Pfuhl, W., Zur Mechanik der Zwerchfellbewegung. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 2.)

Bei der ruhigen normalen Atmung und bei aufrechter Körperhaltung herrscht unterhalb des Zwerchfells in der Bauchhöhle kein nennenswerter positiver Druck und es kann also weder die Leber dem Zwerchfell als Stützpunkt dienen, noch können die oberen Bauchorgane den Zwerchfelldruck auf den Rippenbogen übertragen. Die Zwerchfellkuppel wird niedriger durch Verkürzung der Muskelfasern, sie erweitert sich inspiratorisch durch Verdickung der Muskelfasern. Das Zwerchfell vermehrt durch sein Herabsteigen den Sog der Brusthöhle, zugleich hebt es die unteren Rippen nach außen, ist also ein absoluter Synergist der inspiratorischen Interkostalmuskeln. Bei krampfhaften Kontraktionen jedoch kann die Zwerchfellkuppel eingezogen werden, die Muskulatur legt sich dabei in Falten, die den Rippenzacken entsprechen und es kann nun eine Einziehung des Rippenbogens zustande kommen. Die Theorie wurde an Tierversuchen nachgeprüft, sie steht mit allerlei klinischen Beobachtungen, mit den Ergebnissen isolierter Phrenikusreizung, mit den Erscheinungen beim Littenschen Phänomen und der rachitischen Thoraxdeformation in Einklang. *Helly (St. Gallen).*

Fraenkel, P. und Weinmann, W., Zur histologischen Lungenprobe. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1926, H. 6.)

Durch Untersuchungen an zwei in absolut unversehrten Eihäuten abgestorbene Früchten am Ende und in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ergab sich: durch die Fruchtwasseraspiration ist eine derartige Entfaltung der Lungenalveolen möglich, daß mehr oder weniger vollständige Luftatmung im histologischen Präparat vorgetäuscht wird. Deshalb ist die positive histologische Lebensprobe der Lungen für sich allein forensisch unbrauchbar. Es bleibt die wichtigste Aufgabe der Atemprobe, die Luft, also das Gas in der Lunge nachzuweisen und nicht den Hohlraum. *Helly (St. Gallen).*

Werkgartner, A., Postmortale, nicht agonale Blutungen im Halsgebiet. [Eine Nachprüfung der Arbeit Christellers usw.] (Dtsche. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1926, H. 6.)

Bei 100 sanitätsbehördlichen Leichenöffnungen wurde der Hals in der Weise untersucht, daß alle Halsgebilde unter Anwendung besonderer Vorsichtsmaßregeln in situ schichtweise freigelegt wurden. In 50 Fällen erfolgte außerdem die Untersuchung der Halseingeweide erst nach Herausnahme aus der Leiche. Das Ergebnis der Untersuchungen beweist, daß Blutungen in den Weichteilen des Halses beim plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache höchst selten vorkommen und daß aus ihrem Auftreten keinesfalls auf die Plötzlichkeit des Todes und auf die Schnelligkeit des Versagens der Herztätigkeit geschlossen werden kann. Es ist nicht daran zu zweifeln, daß die überwiegende Mehrzahl der von Christeller beschriebenen Blutungen im Halsgebiet postmortal offenbar bei der Untersuchung und infolge der Art und Weise der Untersuchung entstanden ist. In dem einen oder andern Fall ist die Entstehung solcher Blutungen vital oder agonal möglich und aus der Todesursache erklärbar (Erstickung, Sepsis).

Helly (*St. Gallen*).

Ottow, B., Die forensische Bedeutung der zentralen Zervix-Scheidenverletzungen und ihrer Folgeerscheinung, der Fistula cervicis laqueatica. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1926, H. 6.)

Zentrale Zervix-Scheidenverletzungen kommen als kriminelle Abortverletzungen wie als Spontanrupturen sub abortu et partu vor; in beiden Fällen als eine nicht häufige, aber typische Erscheinung. In klinischer Hinsicht kommt ihnen im allgemeinen keine allzugroße Bedeutung zu, in forensischer Beziehung sind sie bedeutungsvoll. Kriminelle und spontane Rupturen können sich gelegentlich kombinieren. Kriminell-traumatische Verletzungen können zu jeder Zeit der Gravidität und des Abortverlaufs gesetzt werden, und zwar von außen nach innen und umgekehrt hinsichtlich des Zervixkanals. Spontanrupturen sub abortu sind an den Verlauf nach dem Typus eines Zervixabortus gebunden. Die Differentialdiagnose zwischen kriminell-traumatisch und spontan entstandenen Verletzungen leitet sich aus den Organbefunden und den anamnestischen Daten her. Es scheint auch Fälle zu geben, in denen keine dieser Entstehungsmöglichkeiten anwendbar ist. Hier dürfte auch an die Möglichkeit einer kongenitalen Entstehung (Hemmungsbildung) gedacht werden.

Helly (*St. Gallen*).

Siefart, Geschwülste als Geburtshindernis. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 18.)

4 Fälle: 1. Zweiunddreißigjährige 3 Para mit inkarzeriertem Parovarialcystom. Punktion. Danach spontane Geburt eines lebenden Kindes.

2. Sechsunddreißigjährige 1 Para, mit gestieltem Zervixmyom, das den Zervixkanal ausfüllt. Abschnüren des Myoms, danach spontane Geburt eines lebenden Kindes.

3. Fünfunddreißigjährige 3 Para mit großem subserösem Myom, das den Douglasschen Raum völlig ausfüllt. Kaiserschnitt mit anschließender Uterusexstirpation. Glatter Heilverlauf, lebendes Kind.

4. Sechsundzwandzigjährige 2 Para, kindskopfgroßes Dermoid, an der linken Tube linksseitige Pyosalpinx. Resektion des Tumors und

der linken Adnexe, anschließend Kaiserschnitt. Außer vorübergehender Temperatursteigerung glatter Heilverlauf, Kind stirbt nach einigen Tagen.
Schmidtmann (*Leipzig*).

Kroh, Zahnextraktion und spontaner Verblutungstod. (Arch f. klin. Chir., 137, S. 389.)

Zwölfjähriger Knabe, welcher unmittelbar im Anschluß an die Extraktion eines seit einiger Zeit locker gewordenen Zahnes durch Massenblutung zum Exitus kommt. Die Obduktion ergibt ein kavernöses Angiom des Unterkiefers.
Richter (*Jena, z. Z. Dresden*).

Dehio, Ein Pseudopneumothorax. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 20.)

Kasuistische Mitteilung: Bei einer 26jährigen Patientin entsteht beim Tennisspiel plötzlich eine starke Atemnot, die folgende Untersuchung ergibt den für einen Pneumothorax typischen Lungenbefund. Die subjektiven Beschwerden gehen auf Ruhe zurück. In den folgenden Jahren nur nach besonderen Anstrengungen wieder Beschwerden. 19 Jahre nach den ersten Krankheitserscheinungen von seiten der Lunge geht Patientin an einem Diabetes zugrunde. Bei dieser neuen Erkrankung sind die alten Lungenbeschwerden wieder aufgetreten und der nämliche Lungenbefund erhoben worden. Sektionsergebnis: Die Luftansammlung findet sich nicht wie beim gewöhnlichen Pneumothorax in der Pleurahöhle, sondern subpleural, zwischen rechter Lunge und Lungenpleura. Die rechte Lunge komprimiert, sonst nicht krankhaft verändert. (Aus äußeren Umständen wurde die Sektion nicht vom Pathologen, sondern vom Kliniker vorgenommen.)
Schmidtmann (*Leipzig*).

Strassmann, G., Langdauernde Totenstarre? Zugleich ein Beitrag zur Exhumierung. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1925, H. 5.)

Bei einer nach 80 Tagen exhumierten Leiche eines 2½jährigen Kindes konnte mit Sicherheit die Todesursache in einer entzündlichen Veränderung der linken Lunge gefunden werden. Hier war weiter bemerkenswert die eigentümlich starr gebeugte Haltung der Beine, die aber offenbar durch Schrumpfungsvorgänge und nicht durch Totenstarre zu erklären war. Von zwei anderen wie diese ebenfalls in der warmen Jahreszeit beerdigten Leichen ergab die Exhumierung nach 1½ Monaten kein verwendbares Resultat mehr, nach einem Monat ein noch teilweise verwertbares.
Helly (*St. Gallen*).

Pietrusky, F., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung mittel- und hochgespannter elektrischer Ströme auf den lebenden Körper. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1925, H. 5.)

Meerschweinchen und Ratten wurden einem Gleichstrom von 220 Volt und Wechselströmen von 220—30000 Volt und 50 Perioden ausgesetzt. Gleich- wie Wechselströme wirkten tödlich bei einer Ampèrezahl von über 0,1, dagegen nicht Wechselströme hoher Spannung von 4 Ampère und weniger. Für die tödliche Wirkung eines Wechselstromes an sich ist — abgesehen von äußeren Umständen — das Ver-

hältnis von Spannung, Stromstärke und Frequenz maßgebend. Von pathologisch-anatomischen Befunden ist zu erwähnen eine rosettenförmige Veränderung an der Stromaustrittsstelle mit Verengerung des daselbst durchziehenden Blutgefäßes. Auch am lebenden Gewebe konnte umschriebene hochgradige Gefäßverengerung festgestellt werden, welche die Entstehung des elektrischen Oedems erklären kann. An inneren Organen wurde Hyperämie festgestellt und häufig vereinzelte kleine Blutungen. Mikroskopisch fand sich Kolliquationsnekrose an der Ansatzstelle der hinteren Aortenklappe, im Herzen, ferner Blutungen daselbst, Zerreißung der Herzmuskulatur, Blutfarbstoffkristallbildung in den Herzkammern, Kern- und Faserschädigungen an Nerven und Muskelzügen, Herausreißen des Milzgewebes. *Helly* (*St. Gallen*).

Reinheimer, Kritische Uebersicht über den gegenwärtigen Stand des individuellen Blutnachweises für forensische Zwecke. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1925, H. 5.)

Die Isoagglutination menschlicher Blutkörperchen durch menschliches Serum steht in ihren Grundlagen fest. Das Vorhandensein von nicht mehr als zwei Isoagglutininen und Isoagglutinogenen kann mit ziemlicher Sicherheit behauptet werden. Die Unveränderlichkeit der Gruppen während des Lebens nach erfolgter ontogenetischer Entwicklung der Normalisoantikörper und die Unbeeinflußbarkeit der Gruppenzugehörigkeit durch Umweltseinwirkung oder durch Krankheit können als feststehende Tatsachen angesehen werden. Die technische Ausführbarkeit der Isoagglutinationsproben darf als hinreichend einwandfrei bezeichnet werden. Die Vererbbarkeit der Gruppenzugehörigkeit nach dem Mendelschen Gesetz ist im allgemeinen unbestritten. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, forensisch brauchbare Schlüsse auf Grund von Blutgruppenuntersuchungen zu ziehen; eine Blutdiagnose im engeren Sinne ist aber nicht möglich, Blutverwandtschaftsschlüsse sind höchstens in einem Viertel der Fälle möglich, Blutspuren und Leichenblut behalten ihre gruppenspezifischen Eigenschaften nicht sehr lange Zeit. *Helly* (*St. Gallen*).

Pikler, J. J., Das subjektive (praktische) und das objektive (theoretische) Kriterium des Lebens. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1925, H. 1.)

Die Zweiteilung in subjektives und objektives Kriterium des Lebens ist unerläßlich; in der Literatur, z. B. bei Roux, Verworn, Tschermak, sind beide Kriterien verquickt. Im Vordergrund steht bei der subjektiven, praktischen Unterscheidung von Lebendem und Leblosem die Spontaneität, das von selbst Erfolgen von Bewegungen und Fuktionen, wobei anthropomorphistisch angenommen wird, daß diese den eigenen Zielen des Organismus, der Entelechie, dienen. Objektiv und theoretisch ist das Leben ein Kreisprozeß von Assimilation und Dissimilation mit Eingeschaltetsein der eigenen lebenden Körpersubstanz als chemischer Zwischenstation zwischen äußere Ursachen und Funktion. Die letzten bewegenden Faktoren des Lebensprozesses sind die Einwirkungen der Außenwelt. Diese bewirken chemische Abbauprozesse der lebenden Körpersubstanz. Die bei diesem Abbau freiwerdende Energie ist die bewegende Energie der Funktionen, Bewegungen und Veränderungen der Lebenden, unter denen es auch

solche gibt, deren Resultat im chemischen Aufbau oder Wiederaufbau der eigenen Körpersubstanz besteht. Durchaus charakteristisch für die Lebenden ist die Kombination von Abbau und Aufbau. Man findet, wenn man objektive und subjektive Kriterien voneinander trennt, daß die letzteren, so sehr sie anthropomorphistisch, personifizierend und mythologistisch sind, im tiefsten Grunde dennoch in tatsächlichen Unterschieden wurzeln. *Helly* (*St. Gallen*).

Dalla Volta, A., Eine morphogenetische Klassifikation des Hymens. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1925, H. 4.)

Nach der embryologischen Morphogenese lassen sich folgende Gestalttypen des Hymens unterscheiden: I. Durch das Ausbleiben des Durchbohrungsprozesses gekennzeichneter Hymen: undurchbohrter Hymen (Hymen imperforatus U). II. Durch anormalen Verlauf des Durchbohrungsvorganges gekennzeichneter Hymen, insofern das Calcar hymenale in der Form eines Septums fortdauert: überbrückter Hymen (Hymen septus). III. Durch die Unterbrechung des Septums gekennzeichneter Hymen: Hymen mit unvollkommenem Septum (Hymen subseptus). IV. Durch Fortsätze gekennzeichneter Hymen: fortsatztragender Hymen (Hymen appendiculatus). V. Durch einen medianen Kiel gekennzeichneter Hymen (Hymen carinatus). VI. Durch regressive Verflachung und Schwund des Calcar hymenale gekennzeichneter, gewöhnlich halbmondähnlicher Hymen: halbmondförmiger Hymen (Hymen semilunaris). VII. Durch Teilung der primitiven Hymenalanlage infolge Entwicklungsanomalie gekennzeichneter Hymen (Hymen duplex); die Teilung ist im allgemeinen quer gelagert und bildet somit einen vorderen und einen hinteren Hymen. Von der echten Verdoppelung muß man die unechte unterscheiden, welche Strangbildungen der Scheide oder angeborenen und erworbenen Verwachsungen der kleinen Labien zugeschrieben wird (obere und untere Pseudoduplizität). Der Begriff „hymen fimbriatus" bedeutet keinen echten Hymentypus; die Angabe der „Wimperung" genügt nicht zur Abgrenzung einer Hymenform und wird also eine Angabe des Typus folgen müssen; auch Einkerbungen an und für sich gestatten das Aufstellen eines bestimmten, selbständigen Hymentypus durchaus nicht. *Helly (St. Gallen).*

Henckel, K. O., Studien über den konstitutionellen Habitus der Schizophrenen und Manisch-Depressiven. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 6.)

Den Untersuchungen liegen Beobachtungen an 348 Kranken zugrunde, nämlich 100 schizophrenen Männern, 97 schizophrenen Frauen, 73 manisch-depressiven Männern und 78 manisch-depressiven Frauen, beinahe durchgehend der oberbayerischen Bevölkerung angehörend, manchmal mit schwäbischer oder fränkischer Beimischung. Norddeutsche und Juden wurden nicht einbezogen. Zugrundegelegt wurde das „Beobachtungsblatt für klinisch-psychiatrische Typenforschung, Ausgabe 1922". Es ergab sich, daß hinsichtlich der äußeren Körperform in der Zahl der Schizophrenen das leptosome und das muskuläre Element überwiegt, verbunden mit mannigfachen dysplastischen Abweichungen, während die Manisch-Depressiven in höherem Grade den pyknischen Körperbau aufweisen. Dies ist eine reine Vorkommensfest-

stellung, ein Verhalten aus vorerst unbekannten biologischen Gründen. Die Erhebungen über Konstitution und Rasse sind recht unzureichend. Es hat dies seinen Grund darin, daß die Verhältnisse in Mitteleuropa außerordentlich verwickelt liegen. Seine Bevölkerung hat die mannigfaltigsten Mischungen eingegangen, ohne daß wir über die Art des Erbganges der Rassenmerkmale und -merkmalskomplexe Sicheres wüßten. Untersuchungen in Mitteleuropa eignen sich am wenigsten dazu, die Frage von Konstitution und Rasse befriedigend zu lösen; es bedarf dazu vor allem Erhebungen an einer Bevölkerung aus Angehörigen einer einzigen und vorwiegend unvermischten Rasse.

Helly (*St. Gallen*).

v. Verschner, O., Zur Frage Körperbau und Rasse. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11., 1925, H. 6.)

Die an Tübinger Studenten vorgenommenen Untersuchungen nach den Kretschmerschen drei Körperbautypen des Leptosomen (bisher Asthenikers), des Muskulären (oder Athletikers) und des Pyknikers ergaben eine durchschnittliche Häufigkeit von 10% reiner Typen. Der leptosome Typus ist der weitaus häufigste, Pykniker sind auch noch leicht zu finden, die Muskulären sind am seltensten. Von Ausnahmen abgesehen zeigt es sich, daß die bei den Körperbautypen festgestellte Verschiedenheit der einzelnen körperlichen Merkmale der bei eineiigen Zwillingen gefundenen Variabilität entspricht, die man vielleicht als einen Ausdruck ihrer allgemeinen Modifizierbarkeit durch Umwelteinflüsse auffassen darf. Das würde zu dem weiteren Schluß führen, daß die Körperbautypen sich vorwiegend in den Maßen unterscheiden bzw, durch solche Merkmale charakterisiert sind, die durch Umwelteinflüsse am leichtesten beeinflußt werden können. Die wenig modifizierbaren Merkmale sind zum größten Teil die für die Unterscheidung der Rassen wichtigen. *Helly* (*St. Gallen*).

Blümel, R., Konstitutionsbewertung. Eine biologisch-mathematische Studie als Beitrag zur Konstitutionslehre. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1925, H. 1.)

Wenn wir die Konstitutionsformeln nach Broca, Bornhardt, Pignet, Livi, Rohrer und Pirquet überprüfen, finden wir, daß bei allen hauptsächlich Körpergewicht, Körperlänge und Brustumfang zu einander in Relation gebracht erscheinen, nur Pirquet bringt in seinem Pelidisi als neues Maß die Sitzhöhe in Beziehung von Körpergewicht. Das Problem der Konstitutionsbewertung ist nur dadurch zu lösen, daß körperliche Entwicklung überhaupt und Ernährungszustand im besondern ins Kalkül gezogen werden. Bei 100 Zöglingen einer Erziehungsanstalt wurden Pignet und Pelidisi bestimmt, der Konstitutionswert nach der allgemeinen Formel $K = \frac{\text{Pel Pign}}{40}$ ermittelt und die Klassifikation unter Berücksichtigung der nach dem Pelidisi- und Pignet-Verfahren üblichen Klassifikation durchgeführt. Als Ergebnis konnte folgende Durchschnittsskala der Klassifikation festgestellt werden: bis + 60 überaus kräftig, 60,0 bis 70,0 kräftig, 70,0 bis 90,0 entsprechend, 90,0 bis 110,0 schwach, über + 110,0 überaus schwach. In der praktischen Anwendung können durch Formeln aber

nur grobe Klassifikationen erfolgen; der ärztliche Aspekt muß mit herangezogen werden. *Helly* (*St. Gallen*).

Galant, J. S., Eunuchoidismus mulierum verus connatus. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1925, H. 1.)

Aus praktischen Gründen ist es sehr wichtig, zwischen eunuchoidem Habitus (Habitus eunuchoidicus) und zwischen echtem Eunuchoidismus (Eunuchoidismus verus) eine scharfe Grenzlinie durchzuziehen. Eunuchoider Habitus schließt Fertilität nicht aus, bei Eunuchoidismus verus besteht Sterilität. Unter den angeborenen Formen des echten Eunuchoidismus gibt es einen solchen, die als Blastophthorieeunuchoidismus zu bezeichnen ist. Ein solcher Eunuchoidismus entwickelt sich infolge einer Keimschädigung (Blastophthorie) im Moment der Zeugung (z. B. Ausübung des Koitus im Alkoholrausche). Ein Beispiel eines Blastophthorieeunuchoidismus ist in der Abhandlung beschrieben; es handelt sich um eine 19jährige, seit zwei Monaten verheiratete Frau mit Amenorrhoe, Mangel der Brustdrüsen, Hypoplasie der Genitalien und allgemein verengtem typisch männlichem Becken. Der Vater soll den Koitus fast immer in betrunkenem Zustand ausgeführt haben.

Helly (*St. Gallen*).

Flamm, L. u. Hochmiller, R., Die Prostatahypertrophie. Eine allgemein-biologische Studie. (Ztschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 2.)

Bei einem Obduktionsmaterial von 931 Männern aus dem 5. bis 9. Jahrzehnt wurde teils bereits klinisch, teils erst bei der Obduktion in 165 Fällen, d. i. in 17,7 %, die Prostata als hypertrophisch bezeichnet. Die Prostatahypertrophie setzt mit dem Abklingen der Geschlechtsreife ziemlich unvermittelt ein und nimmt in den folgenden Jahrzehnten zu, um in der höchsten Altersstufe in ungefähr zwei Dritteln der Fälle gefunden zu werden; als Todeskrankheit ist sie jedoch selten, indem ihr nur 3,3 % aller Männer zum Opfer fallen. In zwei Dritteln aller Fälle sind die Seitenlappen allein hypertrophisch. Isolierte Hypertrophie des Mittellappens bzw. die Kombination von gleichzeitiger Hypertrophie des Mittel- und Seitenlappens findet sich annähernd gleich häufig, wobei diese Kombination prognostisch sich am ungünstigsten erweist. Die gefährlichste Komplikation ist die Zystopyelonephritis, indem hier in fast drei Vierteln der Fälle der Ausgang ein letaler ist. Die Tuberkulose tritt bei Prostatahypertrophie vorwiegend in gutartiger Form und geringer Anzahl auf. Atherosklerose, Gallensteine, Bildungsfehler und Tumoren finden sich bei der Prostatahypertrophie in nennenswert höherem Prozentsatz der Fälle, maligne Tumoren nur im 5. Jahrzehnt; ein Einfluß der Thyreoidea bzw. Thyreoidea-Adenome besteht nicht. Damit sowie mit den vorigen Beziehungen ergibt sich eine weitgehende Uebereinstimmung mit den für das Uterusmyom festgestellten Verhältnissen. Die Fälle mit letalem Ausgang sind hinsichtlich konstitutioneller Abwegigkeit wesentlich schwerer belastet.

Helly (*St. Gallen*).

Berliner, M., Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Pubertätsalters. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 2.)

Die im Wege verschiedener Messungen an fast 600 Individuen aus dem zweiten Lebensjahrzehnt vorgenommenen Untersuchungen ergaben, daß aus einem einzelnen körperlichen Symptom — und ein Messungsergebnis ist nichts anderes als der Ausdruck eines körperlichen Symptoms — keinerlei weitgehende Schlüsse gemacht werden dürfen, sowohl in somatischer Beziehung als auch in bezug auf die Leistungsfähigkeit bzw. überhaupt auf die Konstitution eines Individuums. Erst aus einer ganzen Anzahl von solchen somatischen Symptomen, die wir als Korrelationen bzw. als Korrelationsstörungen zu erkennen vermögen, sind wir imstande, einen Schluß zu ziehen, der uns aber auch nur einen Hinweis auf Fortsetzung der Untersuchung mit anderen klinischen usw. Methoden bedeuten darf. Dann vermag die Uebereinstimmung der somatischen Untersuchungsergebnisse mit den klinischen und funktionellen einen besseren Einblick in die Konstitutionsverhältnisse zu bringen. Auf diese Weise werden wir in die Lage kommen, eine Konstitutionstherapie zu treiben. *Helly (St. Gallen).*

Slotopolsky, B. u. Schinz, H. R., Histologische Hodenbefunde bei Sexualverbrechern. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Ausgangspunkt für die ausführlichen Untersuchungen der Verff. waren die aufsehenerregenden Befunde Steinachs an den Hoden homosexueller Männer, die einen Weg zu zeigen schienen, morphologische Grundlagen für die Abwegigkeit des Sexuallebens zu finden, ein Weg, der ja in forensischer Beziehung von ganz besonderer Bedeutung wäre. Eine sichere Bestätigung der Befunde Steinachs steht bis heute aus; ein paar bedingt positiven stehen zehn unbedingt negative Anschauungen in der Literatur entgegen. Bei der Beurteilung der Hoden Homosexueller spielen aber nicht nur die „F-Zellen“ Steinachs eine Rolle, sondern auch seine Angabe, die auch von Stieve bestätigt wurde, daß der Homosexuellenhoden eine weitgehende Atrophie des generativen Anteils zeige. Die Ergebnisse der Untersuchungen der Verff. waren folgende:

1. Der normale menschliche Hoden setzt sich aus dreierlei Bestandteilen zusammen: Aus den Samenkanälchen, aus dem interstitiellen fibrillären Bindegewebe und aus den Zwischenzellen, auf die durchschnittlich 70 %, 20 % und 10 % des Gesamtvolumens entfallen.

2. In atrophierenden Hodenbezirken kommt es zu einer relativen und absoluten Vermehrung der Zwischenzellen, deren Funktion sowohl in Speicherung von Substanzen aus dem Blute wie aus der Resorption solcher aus den zugrundegehenden Samenkanälchen bestehen dürfte.

3. In vollkommen verödeten Hodenabschnitten bilden sich die Zwischenzellen zum großen Teil wieder zurück. Dagegen besteht hier eine starke relative Vermehrung des Bindegewebes. (Ob diese auch absolut ist, konnten wir nicht feststellen.)

4. Der menschliche Hoden ist durch das Vorkommen beträchtlicher Strukturschwankungen in verschiedenen Bezirken ausgezeichnet. Vereinzelte kleine Lücken im Wandbelag der Samenkanälchen, vereinzelte in ganzer Zirkumferenz atrophische Abschnitte in den Tubuli kommen in jedem menschlichen Hoden vor. Daneben kann der menschliche Hoden vereinzelt auch größere Bezirke enthalten, die vollständig verödet sind, und zwar auch dann, wenn er im übrigen in vollster Funktion

ist, und auch dann, wenn er einem noch jugendlichen Individuum angehört. Es gibt so etwas wie eine „normale Pathologie“ des menschlichen Hodens.

5. Diese Verhältnisse müssen bei der Beurteilung histologischer Hodenbefunde beim Menschen vorsichtig machen.

6. An einem Material von acht kastrierten Sexualverbrechern konnten in den Hoden keinerlei Befunde erhoben werden, die nicht in den Rahmen der normalen Schwankungen und eben dieser „normalen Pathologie“ des menschlichen Hodens fallen oder sich voneinander oder von den an zwei normalen Testobjekten erhobenen Befunden unterscheiden würden.

7. Insbesondere war der Befund an zwei Hypersexualisten, drei Exhibitionisten und zwei Homosexuellen negativ. (Unser achter — ebenfalls völlig negativer — Fall ist ein schwachsinniger Notzüchter.

8. Die von Steinach für den Homosexuellenhoden als charakteristisch beschriebenen Merkmale waren bei diesen beiden Homosexuellen in keiner Weise zu finden.

9. Die an den Zwischenzellen im Hoden Homosexueller von Steinach erhobenen Befunde decken sich ziemlich vollständig mit der an den Zwischenzellen jedes normalen menschlichen Hodens zu beobachtenden Mannigfaltigkeit.

10. Hinsichtlich der Befunde Steinachs am generativen Anteil ist die Sachlage insofern anders, als eine über den ganzen Hoden ausgebreitete Atrophie natürlich nicht mehr in den Bereich des normalen fällt. Steinachs Befunde haben aber bei den bisherigen Nachprüfungen von anderer Seite und auch von uns nicht bestätigt werden können. Es kommt hinzu, daß die Darstellung Steinachs in dieser Hinsicht nicht völlig klar ist. Immerhin bleibt noch ein gewisser Zweifel und damit die Pflicht, die Frage auch künftig bei sich bietender Gelegenheit noch zu verfolgen.

11. Das Problem allfälliger Beziehungen der Homosexualität zur Konstitution und inneren Sekretion im allgemeinen aber behält seine Bedeutung natürlich auch unabhängig von den Befunden an den Keimdrüsen.

12. Für den großen Teil der Fälle der Psychopathia sexualis überhaupt erscheint allerdings eine psychologische Erklärungsweise von vornherein verständlicher als eine konstitutionsbiologische.

13. Die Kastration bei sexuell Abnormen betrachten wir daher, bis zum Beweis des Gegenteils, nicht als ätiologische, sondern als symptomatische — wenngleich sehr wirksame — Behandlungsweise. (Dabei ist natürlich den geäußerten psychologischen und psychiatrischen Bedenken Rücksicht zu tragen.)

14. Die Wirkung der Kastration bei Sexualverbrechern ist um so eher in dieser Weise zu erklären, als diese vielfach nicht an einem abnormen Geschlechtstrieb, sondern an zu schwachen Hemmungen leiden. (Natürlich treten bei der Kastration von Sexualverbrechern zu den psychiatrischen Bedenken auch noch juristische und ethische hinzu.)

15. In den von uns untersuchten Fällen im speziellen war der Erfolg der Kastration zweifellos ein symptomatischer: Hier waren die Hoden durchweg normal.

W. Gerlach (Hamburg).



Benja, Neue klinische Ergebnisse der Vasoligatur nach Steinach. (Bruns Beitr., 135, S. 58.)

Nach Operation von 114 Fällen, die im Sinne Steinachs operiert wurden, faßt B. seine Erfahrungen dahin zusammen, daß die Hauptindikation in vorzeitigem oder physiologischem Altern zu sehen ist. In 77 % der Fälle hat sie ausgeprägte Erfolge gezeitigt. Günstige Resultate können nur bei vorschriftsmäßiger Operationstechnik, sowie bei Innehaltung einer genauen Indikation erzielt werden. Besteht kein Grund zur Erhaltung der Fortpflanzungsfähigkeit, so ist die doppelseitige Operation vorzuziehen. Für funktionelle Impotenz gelten folgende Indikationen: Impotenz als Alterssymptom, Annahme von Insuffizienz der endokrinen Hodenfunktion und Impotenz, bei der alle anderen Behandlungsmethoden erfolglos blieben (ultima ratio.)

Th. Naegeli (Bonn).

Grünberg, Hans, Ueber drei ungewönliche Fälle von chronischer Orchitis unter dem klinischen Bilde eines Hodentumors. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, 1925, H. 2, mit 3 Abb. im Text.)

Die ausführlich beschriebenen Veränderungen sind als eine nicht spezifische Orchitis aufzufassen, die durch den Reichtum von Plasmazellen ein besonderes histologisches Gepräge bekommt. Die Aetiologie ist unklar. An die Möglichkeit einer Keimverschleppung von der Harnröhre aus ist zu denken, wenn auch Bakterien nicht gefunden werden konnten. In dem einen Fall war der Erkrankung ein Trauma voraufgegangen.

Siegmund (Köln).

Falta, W., Ueber die Funktion der Nebennierenrinde. (Wien. klin. Wochenschr., 1925, 45.)

Verf. vertritt die Ansicht, daß die als Rindensymptome aufgefaßten Erscheinungen der Addisonschen Krankheit nichts mit einem Ausfall der spezifischen Rindenfunktion zu tun haben, da gerade die bei Tumoren mit Adenomcharakter auftretenden Ueberfunktionserscheinungen ganz andrer Art sind. Sie betreffen die Genitalsphäre, bzw. gewisse Sexualmerkmale. Entwicklung von Nebennierenrindentumoren im kindlichen Alter führen bei Knaben zu äußerem Hypergenitalismus und zu einer abnorm starken Betonung sekundärer Geschlechtscharaktere, beim Mädchen ebenfalls zum äußeren Hypergenitalismus und zu einer frühzeitigen Entwicklung und starken Betonung kontrasexueller Geschlechtscharaktere, während die Entwicklung der Keimdrüsen selbst zurückzubleiben pflegt. Diese Erscheinungen gehen nach Exstirpation des Tumors größtenteils wieder zurück. Bei Erwachsenen wird bei Funktionsstörung der Rinde beim Manne Hypervirilismus, beim Weibe Virilismus beobachtet. Und zwar tritt diese Wirkung auch dann ein, wenn die Keimdrüsen ihre Tätigkeit einstellen, ja sogar der Dystrophie verfallen. Bei zahlreichen Fällen von Akromegalie ist nun eine starke Hyperplasie der Nebennierenrinde gefunden worden, sodaß Verf. meint, daß diese Erscheinung auf einer Funktionssteigerung der Rinde beruhen könnte. Ebenso ist in der Schwangerschaft, wo auch eine Art Hypergenitalismus besteht, häufig eine Hyperplasie der Nebennierenrinde festzustellen. Verf. führt diese

Erscheinungen auf eine spezifische innere Sekretion der Nebennierenrinde zurück. *Hogenauer (Wien).*

Galant, J. S., Die hypothyreoid-hypersuprarenale Konstitutionsanomalie. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Jene Körperzustände, die durch eine Dysfunktion der inkretorischen Drüsen (Hypo- oder Hyperfunktion einer oder mehrerer Blutdrüsen) bedingt werden, sind weder als „Temperament", noch einfach Konstitution zu bezeichnen, sondern Konstitutionsanomalie zu nennen, denn wir haben es nicht mit einer normalen Konstitution, sondern mit einer Abweichung von dem normalen Typus zu tun.

In der Arbeit wird eine seltene Konstitutionsanomalie unter dem Namen hypothyreoid-hypersuprarenale Konstitutionsanomalie beschrieben. Neben einer suprarenalen Frühreife mit suprarenaler Hypertrichose und einigen anderen hypersuprarenalen Symptomen besteht ein typischer Symptomenkomplex der Hypothyreosis. Da beide Symptomenkomplexe sich in gleicher Weise scharf hervorheben, ist man ganz berechtigt, von einer hypothyreoid-hypersuprarenalen Konstitutionsanomalie zu sprechen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Grünberg, Annemarie, Ein Fall von chronischer Thyreoiditis mit vorwiegender Beteiligung von Plasmazellen. [Ein Beitrag zur Riedelschen eisenharten Strumitis.] (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, 1925, H. 2, mit 3 Abb. im Text.)

Die Veränderungen fanden sich bei einer 40jährigen Frau, die seit vielen Jahren eine harte Anschwellung in der Mitte des Halses besaß. Dieser lag eine eigentümliche entzündliche Veränderung der Schilddrüse zugrunde. Sie war mit der Umgebung stark verwachsen. Das Zwischengewebe war aufs Dichteste von Plasmazellen und Lymphozyten durchsetzt. An vielen Stellen fanden sich richtige Lymphknötchen. Die Follikel waren klein, aber meist gut erhalten. Gelegentlich waren solide Anhäufungen von Drüsenepithelien nachzuweisen. Eine Bindegewebsvermehrung hat nur in sehr geringem Grade stattgefunden. Die Beobachtung gehört in das Krankheitsbild der eisenharten Strumitis (Riedel) hinein und ist als ein Frühstadium der Erkrankung aufzufassen, bei der es noch nicht zur Sklerosierung gekommen ist. *Siegmund (Köln).*

Custer, Hugo, Zur Kenntnis des Teratoms der Schilddrüse. (Frankf. Ztschr., f. Pathol., Bd. 33, 1925, H. 2.)

Die operativ entfernte Geschwulst stammt von einem 3 Tage alten Mädchen. Weitaus der Hauptbestandteil wird von gliösem Gewebe mit vereinzelten Ganglienzellen gebildet. Außerdem fanden sich Zysten mit verhorntem Plattenepithel sowie Haare und Talgdrüsen, Zysten mit Zylinderepithelauskleidung, fibrilläres und schleimiges Bindegewebe, hyalines Knorpelgewebe, Knochen- und Fettgewebe. Ausführliche Besprechung der einschlägigen Literatur. Der Verf. schließt sich der Theorie von Budde an, wonach die Teratome aus versprengten Teilen des Urmundes abzuleiten wären. *Siegmund (Köln).*

Beykisch, Klinik und Histologie der Struma in ihrem Verhältnis zueinander, kritisch bewertet an Hand des Göttinger Strumamaterials (1922—1924). (Bruns Beitr., 135, S. 165.)

Ueber die Beziehungen zwischen den klinischen Symptomen und dem histologischen Bild der Struma kann man sagen, daß eine proliferierende Struma — sei sie knotig oder diffus — genau mit denselben rein mechanisch zu erklärenden Symptomen einhergehen kann wie die sog. ruhenden Formen. Bei leichteren hyperthyreotischen Zeichen haben wir sowohl starke als auch geringe Proliferation wie umgekehrt gesehen, was wohl darauf hinweist, daß Hyperthyreoidismus nicht allein abhängig ist von der Schilddrüse. Es gibt Fälle, bei denen man ihrem klinischen Bilde nach histologisch eine Basedowstruma erwartet hätte, die aber statt dessen das Bild einer intensiv proliferierenden diffusen Kolloidstruma bieten und vor allem bei älteren Patienten der basedowfizierten Struma zuzurechnen sind.

„So können wir nicht ohne weiteres eine Parallele zwischen Klinik und Histologie der Struma ziehen. Vererbte Kropfanlage, die Körperverfassung des Trägers, das Alter der Struma, eine evt. Jodbehandlung müssen zur Beurteilung mit herangezogen werden. Wir haben im Laufe der Zeit gelernt, daß die Struma im Zentrum einer Reihe von Krankheitsbildern steht und in ihrer funktionellen Komponente nur im Verein mit dem ganzen Individuum zu verwerten ist."

Th. Naegeli (Bonn).

Kiyono, H., Ueber den Einfluß der Sympathikusexstirpation auf die Schilddrüse. [Zugleich ein Beitrag zum Morbus Basedowii.] (Virch. Arch., 257, 1925.)

Verf. prüfte experimentell an Kaninchen den Einfluß einseitiger Halssympathikusexstirpation auf das morphologische Bild der Schilddrüse. Nach Angabe der Technik kommt Verf. auf seine histologischen Befunde zu sprechen. In fast allen untersuchten Fällen ist makroskopisch eine Verkleinerung der Schilddrüse nicht wahrzunehmen, nur in einem Falle war die Verkleinerung der einen Seite deutlich. Das Verhalten des Epithels und des Kolloidgehaltes auf der durchschnittenen Seite war gegenüber der anderen Seite völlig unverändert.

Verf. berichtet dann noch über 3 Basedowfälle, bei denen sich eine Hyperplasie des Thymus fand. Der zweite zeigt an den Halssympathikusganglien stellenweise lymphozytäre Infiltration, vorwiegend perivaskulär.

W. Gerlach (Hamburg).

Herzfeld u. Neuburger, Hyperthyreoidismus und Serumkalk. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 39.)

19 Fälle von Hyperthyreoidismus wurden von den Verff. auf ihren Gehalt an Kalk im Serum untersucht. Irgend eine gesetzmäßige Erhöhung oder Erniedrigung der Werte konnte nicht festgestellt werden.

Schmidtmann (Leipzig).

Ritzmann, H., Zur Frage der Aetiologie des endemischen Kropfes. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 47.)

Die Beobachtung einer kleinen Epidemie von akut erworbenem Kropf bei Menschen, Hunden und Ferkeln bei dem gleichzeitigen Vorkommen kongenitaler Kröpfe bei Kälbern auf ein und demselben Gutsbezirk läßt den Verf. daran denken, daß die Milch der frisch entbundenen Kühe das kropferzeugende Agens enthalten hat. Bedingungen

hierfür scheinen während der Weidezeit im Gebirge am meisten gegeben zu sein, wobei Kalkarmut der Weidefläche und das Vorkommen gewisser Pflanzen der Gattung Chaerophyllum auf dieser eine gewisse Bedeutung haben mögen. *Wätjen (Berlin).*

De Josseling de Jong, R., Ueber Kropf in den Niederlanden. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 313—365, mit 3 Karten, 4 Makro- und 8 Mikrophotos.)

Verf. hat 306 Kröpfe, davon 251 in Utrecht, die übrigen in Rotterdam und andern niederländischen Städten operiert, statistisch bearbeitet, dabei bei allen die Krankengeschichte und das anatomische makroskopische Bild, bei 168 auch das histologische Bild. Von den in Utrecht operierten Fällen stammen viele auch aus andern Provinzen. Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist folgendes:

Zwischen dem Kropf im Gebirgsland, insbesondere in der Schweiz und dem Tieflandkropf, insbesondere in den Niederlanden bestehen Unterschiede.

Im Tiefland kommt Kropf viel weniger vor als im Gebirgsland. Allerdings gibt es auch in den Niederlanden Teile, wo der Kropf ziemlich häufig ist, z. B. in Utrecht.

Das Verhältnis der Geschlechter stimmt bei Gebirgs- und Tiefland überein: bei den Frauen ungefähr viermal soviel Kropf als bei den Männern, unter den Basedowikern in den Niederlanden bei Frauen sogar neunmal soviel Kröpfe als bei Männern.

Die Wohnorte, aus denen des Verf. weibliche Kropfträger stammen, sind dieselben, die die 2615 Kropfträger lieferten unter den unter Brands Leitung untersuchten 46 976 jüngeren Männern der 1915 mobilisierten Armee. Darnach sind kropfarm die am Meere gelegenen Provinzen: Groningen, Friesland, Drenthe, Noord-Holland und Zeeland, verhältnismäßig kropfreich dagegen die mittleren und östlichen Provinzen, d. h. die Umgebung der großen Flüsse, so des Rheins, nach Brand auch des Yssel. Verf. betont die Notwendigkeit künftiger systematischer Untersuchungen des Trinkwassers, der Nahrungsmittel und der Luft auf den Jodgehalt in den verschiedenen Gegenden des Landes, nachdem B. C. P. Jansen 1924 für das Utrechter Leitungswasser gegenüber dem Amsterdamer Dünenwasser eine Jodunterernährung durch den Wassergebrauch um ein Drittel nachgewiesen hat.

Während die Neugeborenen nach Kloeppel 1910 in der Schweiz eine große Schilddrüse haben, haben die niederländischen Neonati keine große Schilddrüse, selten eine Struma. Verf. sah nur 4 Fälle von Struma congenita, und zwar drei Strumae hyperplasticae und ein Teratom.

Gegenüber der Häufigkeit des Kropfes bei Schulkindern in der Schweiz trifft man bei den niederländischen Schulkindern sehr wenig Kropf. Nach der 1924 veröffentlichten Statistik einer Utrechter Kommission besteht allerdings in den kropfreichen Gegenden Utrecht und Breda eine hohe Kropffrequenz bei den Schulkindern, sie geht bei den Knaben nach dem 15. Jahr zurück, erreicht bei den Mädchen zwischen dem 18. und dem 20. Jahr einen Höhepunkt von 80 % und mehr.

Während z. B. in Freiburg i. Br. beim Schulkropf der diffuse 90 %, der nodöse 10 % ausmacht, tritt in den Niederlanden der diffuse Kropf ungefähr in gleicher Zahl auf wie der nodöse: 47 % diffuse, 53 % nodöse oder diffus-nodöse. Dabei überwiegt, d. h. kommt häufiger zur Operation der diffuse bei den Männern, der nodöse bei den Frauen: diffuse zu nodösen bei Männern wie 60:40, bei Frauen wie 45:55.

Die Struma diffusa colloides findet man bis zum 20. Jahre, die Struma nodosa und diffusa-nodosa im höheren Alter. Diese Tatsache läßt eine doppelte Deutung zu: entweder die Struma diffusa colloides erreicht gerade beim weiblichen Geschlecht in den 18–20er Jahren ihren Höhepunkt. Bei entsprechenden Beschwerden wird sie dann operiert oder sie vergrößert sich auch ohne Operation nicht weiter, ja wird vielleicht sogar kleiner. Oder in einer diffusen kolloiden Struma bilden sich nach dem 20. Jahre sekundäre Knoten.

Während nach Kloeppel die Strumae nodosae der norddeutschen Tiefebene niemals sehr groß werden, sind in den Niederlanden die diffusen Kolloidstrumen zwar durchschnittlich etwas größer als die nodösen Strumen, die Struma nodosa, die im Durchschnitt 130—150 g wiegt, oft auch zwischen 230 und 950 g schwer, ja 1000 g schwer; ja die größten Strumen waren stets nodöse.

Die Struma diffusa colloides des Gebirgslandes ist mikrofollikulär, die des Tieflandes makrofollikulär mit niedrigem Epithel.

Für den Morbus Basedowi ergab sich:

Gerade umgekehrt wie im Gebirgsland ist im Tiefland der primäre Basedow häufiger als der sekundäre (34:15 Fälle). Basedowifiziert wird im Gebirgsland namentlich die Struma nodosa colloides, im Tiefland die Struma diffusa colloides (8 Fälle), aber auch die Struma nodosa und diffusa-nodosa (7 Fälle). Dieser sekundäre Basedow hat nicht wie im Gebirgsland den Typus eines kompletten, voll entwickelten M. Basedow, sondern eines inkompletten leichteren: von 15 sekundären Basedowerkrankungen waren nur 3 schwer.

Man kann zwar nicht von einem einheitlichen Basedowtypus sprechen, doch haben alle Basedowkröpfe einige Punkte gemein, und zwar: 1. geringe Menge oder schwache Eosinfärbbarkeit des Kolloids, 2. viel Parenchym, in folgenden Variationen: das Epithel höher, dicht gedrängter, das Lumen ausfüllend, papillär, in kleinen Follikeln bzw. arkadenförmig sich ins Lumen vorwölbend, in soliden trabekulären oder tubulären, geschwulstähnlichen Verbänden, 3. wenig Neigung zu regressiven Veränderungen. Nicht jeder dieser Befunde ist charakteristisch für die Basedowstruma.

Gruppen von kleineren Follikeln mit arkadenähnlichen Figuren kommen öfter auch in der Struma diffusa colloides vor. Sie kommen in jeder wachsenden Struma vor und bedeuten Wachstumszentren, aber nicht, wie der skandinavische Forscher J. Holst 1923 meint, Basedowifizierung. Ob es zum M. Basedow kommt, hängt vor allem davon ab, ob das Parenchym stärker funktioniert und ein dünnflüssiges Sekret absondert, und ob dieses schnell abgeführt wird. Gegen die Auffassung Holsts von der Epithelwucherung in Basedowkröpfen als Geschwulstbildung spricht schon die Kleinheit der Stellen, auch das klinisch oft nachweisbar ganz akute Entstehen wie die nichtoperative

Beeinflußbarkeit des Morbus Basedowi. Das deutet mehr auf eine funktionelle Störung auf nervöser Basis hin.

In seinen 35 Fällen von primärem Basedow fand Verf. ausschließlich eine Struma diffusa parenchymatosa. In Uebereinstimmung mit Hellwig glaubt Verf., daß bei Nichtbasedowkranken eine Struma diffusa parenchymatosa nicht vorkommt und, wenn man sie sonst trifft, etwas Besonderes darstellt, so in drei eigenen Beobachtungen. Besonders eigenartig war die Struma einer 50jähr. Frau ohne jedes Basedowsymptom: kolloidfreie Struma mit hohem Epithel und reichlichem interstitiellem lymphoidem Gewebe mit Keimzentren. Das bedeutet eine Ausnahme.

Lymphoides Gewebe fand Verf. 10mal in der parenchymatösen Struma diffusa bei schwerem Basedow und 1mal in einer nodösen Struma mit sekundärem Basedow.

Während endlich im Gebirge das Zusammentreffen von Kretinismus und Kropf häufig ist, ist es im Tiefland selten: Verf. sah es nur 2mal. Ein taubstummes Mädchen von 11 Jahren wuchs nach Kropfoperation und Thyreoidbehandlung in 15 Monaten um 16 cm und entwickelte sich zu einem ziemlich intelligenten Mädchen. *Pol (Rostock).*

Else, J. Earl, Adenomatose, oder der diffuse adenomatöse Kropf. [Adenomatosis, or the diffuse adenomatous goiter.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 24.)

Der diffuse adenomatöse Kropf ist zu trennen von dem knotigen Adenom der Schilddrüse. Bei der diffusen Adenomatose erscheint die Thyreoidea etwas vergrößert, etwas zäher, auf der Schnittfläche nicht ganz so durchscheinend wie beim Kolloidkropf. Im mikroskopischen Bild finden sich neben normalen Acini solche vom fetalen Typ, und alle möglichen Uebergänge. Bei später sich ausbildenden Adenomatose sind übrigens deutlich sich abhebende Knoten vorhanden, zwischen denen komprimiertes normales Gewebe sich findet. Doch haben diese Knoten eine viel dünnere Kapsel als die eigentlichen Adenome. Der Ausganspunkt der Adenomatose wird gesehen in indifferenzierten Zellmassen, die mit den Wölflerschen interstitiellen Zellen identifiziert werden. Die meisten Patienten mit diffuser Adenomatose haben anamnestisch einen Pubertätskropf gehabt. Die diffuse Adenomatose bietet das klinische Bild der Hyperthyreosen kardiovaskulären Typs. Therapeutisch kommt nur doppelseitige subtotale Exstirpation der Schilddrüse in Frage. *Fischer (Rostock).*

Holzweissig, Das Krankheitsbild des Morbus Basedowi und die dabei beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Schilddrüse und einigen andern Blutdrüsen. (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 193, S. 267.)

Unter 29 Fällen 15 von Vollbasedow, 14 von Thyreoidismus. Bei der histologischen Untersuchung der Schilddrüse war 25mal das Epithel zylindrig, papillär gewuchert, das Kolloid dünn und fädig; in zahlreichen Follikelräumen fand sich abgestoßenes Epithel. Beim Vollbasedow bestand fast immer eine Lymphozytenanhäufung im interstitiellen Gewebe. Vier Schilddrüsen waren nicht verändert. Beim

Vollbasedow waren die Veränderungen über die ganze Schilddrüse ausgebreitet, beim Thyreoidismus dagegen nur an einzelnen Stellen und in geringerem Grade anzutreffen. Je schwerer der Basedow, um so weniger Kolloid war in der Schilddrüse vorhanden. Die vier Fälle ohne Befund an der Schilddrüse werden als Thymusbasedow aufgefaßt. — Bei einer Gravida M. VIII, die keine Basedowsymptome aufwies, ergab die histologische Untersuchung der Struma das typische Bild eines Basedow. Exitus an Bronchopneumonie. Sektion: Vierfach vergrößerter Thymus, der Tracheomalazie verursacht hatte. Verf. nimmt an, der klinische Ausbruch des Basedow sei durch die Gravidität hintangehalten worden. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Curschmann, H., Ueber die Umwandlung des Morbus Basedow in Myxödem nach der Röntgenbehandlung. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 35.)

Bei einer 41jährigen Patientin mit Basedow, in dessen Bilde aber Abmagerung, Haarausfall und Verdauungsstörungen fehlten, entwickelte sich 1—1½ Monate nach der letzten Röntgenbestrahlung ein Myxödem mäßigen Grades mit allen typischen Symptomen, obwohl die Röntgentherapie mit vorsichtiger Dosierung vorgenommen war. Diese Umwandlung wird als direkte Folge der Strahlenbehandlung angesehen, da für einen spontanen Uebergang der Umschlag zu rasch erfolgte und auf Grund histologischer Untersuchung anderer Autoren über die Wirkungsweise von Röntgenbestrahlungen auf tierische Schilddrüsen Veränderungen funktionsbeschränkender Art in Gestalt diffuser interalveolärer Bindegewebswucherungen mit Schwund des Drüsenparenchyms festgestellt worden sind. Fälle von Basedow mit primärer fettleibiger Konstitution und nur geringer Stoffwechselsteigerung bedürfen bei der Röntgenbestrahlung besonders sorgfältiger Ueberwachung.

Wätjen (Berlin).

v. Eiselsberg, Dauernde Einheilung eines in die Bauchhöhle verpflanzten Schilddrüsen-Adenoms. (Arch. f. klin. Chir., 138, S. 342.)

Unter Bezugnahme auf seine Arbeit „Zur Behandlung der Tetania parathyreopriva“ im Arch. f. klin. Chir., 118, 1922, bespricht Verf. vor allem das mikroskopische Verhalten der in der Bauchhöhle vorgefundenen Schilddrüse. Zwölf Jahre nach Einpflanzung je eines Schilddrüsenstückes präperitoneal und in die Bauchhöhle fanden sich von dem ersteren keine Reste, dagegen in der Lebergegend ein Tumor vom Bau eines Schilddrüsenadenoms mit sicherer Kolloidproduktion neben regenerativen Vorgängen, welche kein Zeichen von Malignität aufweisen. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Hittmair, A., Ueber die Beziehungen zwischen Kropf und Lungentuberkulose. [Aus der medizinischen Universitätsklinik Innsbruck.] (Ztschr. f. klin. Med., 102, 4—5, S. 412—419.)

An der Hand statistischer und klinischer Untersuchungen von 500 Personen aus Tirol und Oberösterreich ergab sich, daß Struma parenchymatosa und exsudative Lungentuberkulose so gut wie nie zusammen vorkommen, daß diese aber mit derber oder zystischer Struma relativ häufig gepaart ist, daß die Struma parenchymatosa einen ge-

wissen Schutz gegen schwere tuberkulose Erkrankung zu gewähren scheint und sich bei Ausbreitung und Wendung des tuberkulösen Prozesses zum Schlimmen verkleinern und verhärten kann.

Brinkmann (Glauchau).

Greving, Beiträge zur Anatomie des Zwischenhirns und seiner Funktion. IV. Ueber den Regulationsmechanismus der vegetativen Zentren in der Zwischenhirnbasis auf Grund zytoarchitektonischer und fasersystematischer Untersuchungen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 99, 1925, H. 1/2, S. 231.)

Verf. vertritt die Ansicht, daß die Anatomie uns einen tieferen Einblick in die Regulationsmechanismen des vegetativen Zentralapparates verschaffen kann, und legt an Frontal- und Sagittalschnitten den zytoarchitektonischen und fasersystematischen Aufbau der Zwischenhirnbasis klar. Kerne, die vegetativen Funktionen dienen, wie im Rückenmark das Seitenhorn, in der Medulla obl. der Vaguskern und im Mittelhirn der viszerale Vaguskern, haben eine gewisse Gleichheit der Zellformen. Diese sind nie multipolar wie die motorischen Vorderhornzellen, sondern meist schlank und zierlich, mit großem Kern, schmalem Protoplasmasaum und 1—2, selten 3 Fortsätzen. Eine Anzahl von Zellgruppen im Hypothalamus macht denselben Eindruck. Es sind dies besonders die Zellen der Substantia grisea centralis, des Nucl. paramedianus, N. mamillaris cinereus und N. interfornicatus. Aehnliche Zellformen zeigen noch der N. paraventricularis und N. supraopticus. Alle diese Kerne kann man also auf Grund des histologischen Bildes als vegetative ansprechen; außerdem handelt es sich um phylogenetisch alte Zellgruppen, die allein als vegetative Zentren in Betracht kommen können. Weiter stellt Verf. unsere Kenntnisse über die Lokalisation vegetativer Funktionen zusammen und entwirft ein anschauliches Schema der in Frage kommenden Zellgruppen. Anatomisch weist er nach, daß wichtige Zellgruppen der Zwischenhirnbasis durch Faserzüge mit dem Vorderhirn verbunden sind; er nimmt an, daß das Corpum striatum in den Regulationsmechanismus der vegetativen Zentren im Zwischenhirn eingreift. *Schütte (Langenhagen).*

Inhalt.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVII. Nr. 10.
Ausgegeben am 15. Mai 1926.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Kurze Bemerkungen zur Frage des perirenalen Hygroms.

Von **Th. Fahr.**
(Aus dem pathologischen Institut der Universität Hamburg.)

Mit dem Ausdruck „perirenales Hygrom" bezeichnet man bekanntlich eine Flüssigkeitsansammlung zwischen Niere und Nierenkapsel resp. innerhalb der Nierenkapsel, die allseitig gegen das eigentliche Nierengewebe abgesetzt ist und speziell mit dem Nierenbecken in keiner Verbindung steht. Ich ziehe mit Ponfick, Coenen, Connerth den Namen perirenales Hygrom der Bezeichnung „perirenale Hydronephrose" (Minkowski und Friedrich) vor, weil man bei letzterem Ausdruck doch immer leicht an Beziehungen zur Hydronephrose denkt, während in Wahrheit diese perirenale Flüssigkeitsansammlung mit der Hydronephrose ja gar nichts zu tun hat. Die Auskleidung des Hohlraumes ist eine bindegewebige, eine endotheliale oder epitheliale Auskleidung fehlt. Der Inhalt ist wässerig, oft ganz klar, vom Urin aber deutlich verschieden, auch geht bei der Nierenarbeit keiner der von der Niere ausgeschiedenen Stoffe in die Flüssigkeit des Sackes über (Minkowski). Das Vorkommen der eigenartigen Bildung ist sehr selten, Aetiologie und Pathogenese noch wenig aufgehellt, so daß einstweilen noch die Mitteilung jeder neuen einschlägigen Beobachtung berechtigt erscheint.

Kürzlich sah ich den ersten derartigen Fall bei einem 73jährigen Manne in Form eines kindskopfgroßen Sackes, in dem die rechte Niere nach einem öfter gebrauchten Vergleich lag, wie der Hoden in einem Hydrozelensack. Der Fall soll in Form einer Dissertation ausführlicher veröffentlicht werden, ich gehe deshalb auf die Literatur und auf die Einzelheiten der Beobachtung nicht näher ein und ergreife hier das Wort zu dem Fall nur in Kürze deshalb, um einige Worte zur Pathogenese des perirenalen Hygroms zu sagen, die seither ja noch recht unklar ist und über die ich mir bei der mikroskopischen Untersuchung des erwähnten Befundes meine eigene Ansicht gebildet habe.

Bemerkenswert ist bei dem perirenalen Hygrom, daß es sich, wie die seither mitgeteilten Fälle (Malherbe, Koch, Connerth) und meine eigene Beobachtung zeigen, aus einem Hämatom entwickelt, in Analogie zur Entwicklung seröser Zysten aus einer alten Hirnapoplexie z. B.; die Entstehung des perirenalen Hygroms tritt so in Beziehung zu den eigentümlichen Fällen von Massenblutungen ins Nierenlager, wie sie seit Wunderlich häufiger beschrieben worden sind. Manchmal führen diese perirenalen Hämatome, wie in den Fällen von Lehnert und Kümmell zu einer mächtigen Bindegewebsentwicklung, zu einer Sklerose des Nierenlagers, in anderen Fällen dagegen, wie es scheint, zu einer Verflüssigung und Zystenbildung. Minkowski hat für seinen Fall an eine Lymphstauung unter die Kapsel

gedacht, das Gegenteil läßt sich für diesen Fall natürlich nicht beweisen, aber es muß doch erwähnt werden, daß in dem Fall von Minkowski nicht der ganze Zystensack untersucht werden konnte, da nur gespalten und tamponiert, nicht der ganze Sack entfernt wurde; vielleicht sind dabei doch kleinere Blutreste an einer Stelle der Zystenwand übersehen worden. Jedenfalls ist für die Mehrzahl der Fälle der Zusammenhang mit einem Bluterguß mit Bestimmtheit anzunehmen und auch in unserem Falle sieht man deutlich im Bereich einer gut fünfmarkstückgroßen Stelle einen flachen, sehr stark blutig durchtränkten Herd.

Die Frage nach der Entsehung des perirenalen Hydroms deckt sich also mit der Frage nach der Entstehung des perirenalen Hämatoms. Für das Zustandekommen dieser Blutungen unter und in die Nierenkapsel werden vielfache Gründe namhaft gemacht. Sie sind aber alle m. E. mehr oder weniger unbefriedigend. Das gilt namentlich von der Ansicht, die eine Nephritis als Ursache annimmt. Daneben hat man an vasomotorisch ausgelöste Kongestionen unter dem Einfluß von Steinen oder, wie Connerth meint, im Anschluß an Hydronephrose gedacht. In unserem Fall konnte weder das eine noch das andere Moment in Frage kommen und ich gestehe, daß ich gegen die erwähnten Erklärungsversuche etwas skeptisch bin, denn Entzündung, Steinbildung und Hydronephrose sind etwas so häufiges, perirenales Hämatom und perirenales Hygrom dagegen etwas so seltenes, daß hier auf alle Fälle noch eine Lücke in der Erklärung bleibt.

Bei dem von mir beobachteten Fall habe ich mir nun bei der mikroskopischen Untersuchung der Zystenumgrenzung die Vorstellung gebildet, daß der Prozeß, der zur Haematom- und Zystenbildung führt, sich selbständig von der Nierenkapsel aus entwickelt, daß es sich ursprünglich um eine chronische mit wechselnden Blutungen einhergehende Capsulitis (sit venia verbo) besser vielleicht Perinephritis capsularis haemorrhagica handelt. Wir kennen eine chronische Entzündung im Körper, zu der die hier beobachtete m. E. weitgehende Analogien bietet, das ist die Pachymeningitis haemorrhagica, d. h. diejenige Form dieser Erkrankung, bei der unter völligem Zurücktreten der exsudativen Prozesse proliferative Vorgänge in Form einer membranartigen Bindegewebswucherung und Kapillarsprossung das Bild beherrschen. Diese Form kann ohne Aenderung ihrer morphologischen Grundtendenz chronisch werden (siehe z. B. einen von mir beobachteten und abgebildeten Fall in Bd. 23 Nr. 22 dieses Centralblattes). In derartigen chronischen Fällen ist dann das Bild dem hier beobachteten außerordentlich nahestehend, d. h. es kommt in den älteren Schichten zur Bildung breiter kernarmer bindegewebiger Massen, während in den jüngeren Abschnitten die Bildung feiner schmaler Bindegewebslagen neben einer Kapillarwucherung erkennbar bleibt. Hier wie dort führt die Kapillarwucherung zu Blutungen, die ja gerade auch bei der Pachymeningitis haemorrhagica zu starker Hämatombildung mit anschließender Hirnkompression führen können. In unserem Fall waren vielfach in den gewucherten Bindegewebsmassen noch frische Blutungen erkennbar, die aber durch Membranen sich gegen die eigentliche alte Zyste abgrenzten und infolgedessen die klare Beschaffenheit des Zysteninhalts nicht beeinflußten.

Ich gebe also zu bedenken, ob es sich bei der perirenalen Hämatom- und Hygrombildung nicht um das Produkt einer ganz chronisch verlaufenden eigenartigen, manchen Formen der Pachymeningitis haemorrhagica analogen Entzündung der Nierenkapsel selbst handeln kann. Ob damit die Pathogenese dieses eigenartigen Prozesses erschöpft ist, wage ich auf Grund einer einzelnen Beobachtung natürlich nicht zu entscheiden, ebenso wie ich nichts über die Aetiologie dieser Perinephritis capsularis haemorrhagica aussagen kann, die mir einstweilen ebenso dunkel erscheint, wie die der Pachymeningitis haemorrhagica.

Beiträge zur Hodenpathologie.

Von Dr. H. Krischner.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz. Vorstand: Prof. Dr. H. Beitzke.)

Im ersten der zu beschreibenden Fälle handelt es sich um einen 68jähr. Mann, der wegen Prostatahypertrophie in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen wurde. Hier sollte er vor der Prostatektomie einer beidseitigen Vasektomie unterzogen werden. Bei dieser Operation fand der Chirurg (Hofrat Haberer) auf keiner Seite ein Vas deferens. Beiderseits schien eine Hydrozele vorhanden zu sein. Im Einverständnis mit dem Patienten entfernte Hofrat Haberer den einen Hoden. Seiner Liebenswürdigkeit habe ich die Bearbeitung dieses Organs zu verdanken.

Das übergebene Operationsmaterial bestand aus dem in die Tunica vaginalis eingeschlossenen Hoden und einem etwa 5—6 cm langen Stück des Funiculus spermaticus. Der äußere Eindruck war der einer Hydrozele. Beim Eröffnen des Sackes zeigte es sich jedoch, daß die Cavitas serosa nur wenig klare gelbliche Flüssigkeit enthielt. Durch die Albugenea schimmerten mehrere verschieden große, prall gefüllte Zysten durch, deren größte gut walnußgroß war und einen beträchtlichen Buckel bildete. Der Hoden maß 5,5:3,5:3 cm; der Nebenhodenkopf war deutlich ausgebildet, zeigte eine grobhöckerige Oberfläche, die durch durchscheinende Zystchen bedingt war. Der übrige Teil des Nebenhodens verlor sich in die bindegewebigen Hüllen, ohne daß eine scharfe Grenze nachweisbar gewesen wäre. Beim Einschneiden spritzte aus sämtlichen Zysten eine dünnflüssige, milchige, weißliche Flüssigkeit. Sie enthielt reichlich Spermien. Die größte Zyste maß 2:1,5:1,5 cm, war allseits von Hodenparenchym umgeben, dessen Kanälchen durchaus gut ausziehbar waren. Mehrere kleinere Zystchen fanden sich verstreut im Hoden. Die Wandung der Zysten war glatt und zeigte je nach ihrer Größe eine mehr oder minder große Dicke. Die Wandung der größten Zyste war fast so dick als die Albuginea selbst. Der Nebenhodenkopf war völlig erfüllt von bis zu stecknadelkopfgroßen Zysten. Auch das Corpus Highmori erschien von Zysten erfüllt. An Stelle des in die Scheidenhäute übergehenden Corpusteiles und des Schwanzes des Nebenhodens konnten nur noch Gefäße und Scheidenhäute gefunden werden. Im Funiculus spermaticus war ein Vas deferens nicht auffindbar.

Der ganze Hoden wurde in Formol eingelegt und nach seiner Härtung zahlreiche Stellen aus dem Hoden selbst, den Zystenwandungen, dem Corpus Highmori, dem Nebenhoden, den verschiedenen Scheidenhäuten und dem Funiculus spermaticus herausgeschnitten. Die Stückchen wurden dann, soweit keine Fettfärbung angewendet wurde, in Paraffin eingebettet, 5—8 μ dicke Schnitte angefertigt und mit Hämalaun-Eosin, Eisenhämatoxylin nach M. Heidenhain, Carmin, Elastica und van Gieson gefärbt. Auch Eisenreaktionen (Berliner Blau und Quinckes Schwefelammoniumreaktion) wurden angewendet. Die Gefrierschnitte wurden mit Scharlachrot und Hämalaun gefärbt.

Der Hoden besteht aus ziemlich weiten Kanälchen, von denen etwa ein Drittel deutliche Spermiogenese mit mäßig zahlreichen Spermien erkennen läßt. Mitosen sind nachweisbar. Die Wandung der Kanälchen ist nicht verdickt, ihre Elastica nicht vermehrt. Der Inhalt besteht aus Sertolischen Zellen, Spermatogonien, Spermatozyten, Präspermatiden, Spermatiden und reifen Spermien. Eine große Anzahl von Kanälchen fällt dadurch auf, daß ihr Lumen fast leer erscheint. Sie sind von niedrigen Zellen ausgekleidet, die zwischen sich deutliche blasige Hohlräume erkennen lassen. Dann gibt es Kanälchen, deren Membrana propria stark verdickt ist und die nur niedere kubische Zellen enthalten. Stellenweise trifft man auf völlig obliterierte Samenkanälchen. Bei Fettfärbung sieht man überall in den Zellen reichlich Fetttröpfchen, besonders in den Zwischenzellen. Im restlichen Lumen der obliterierenden Kanälchen sieht man häufig große Fetttropfen. Das Zwischengewebe ist stark aufgelockert, ödematös durchtränkt und enthält reichlich meist gut gefüllte Gefäße. In der Umgebung derselben finden sich reichlich Leydigsche Zwischenzellen. Sie zeigen teilweise mehr oder minder deutliche Vakuolenbildung, vereinzelt ziemlich reichliche Pigmenteinlagerung, aber keine Reinkeschen Kristalloide. Ihre Begrenzung ist unscharf, ja manchmal sind ihre Zellgrenzen so undeutlich, daß sie zu einem Synzytium zu verschmelzen scheinen. In der Nähe der Zystenwandungen nimmt ihre Zahl zu. Das Oedem wird hier geringer, der Zusammenhang viel fester. Die Kanälchen erscheinen hier plattgedrückt; das Zwischengewebe besteht hier nur mehr aus Leydigschen Zwischenzellen.

Die Wandung der großen Zyste besteht aus reichlich sich nach van Gieson rot färbendem Bindegewebe mit dazwischen gelegenen elastischen Fasern und plattgedrückten, im Giesonschnitt gelb gefärbten Zellen mit chromatinarmen ovalen Kernen ohne deutliche Kernkörperchen. In dieser Wandung finden sich kleine Arterien und Venen, die die Schichten auseinanderdrängen. Gegen das Lumen zu nehmen die elastischen Fasern beträchtlich an Zahl zu.

Das Rete testis ist stark erweitert und bildet zystische Hohlräume, deren größter fast Kirschengröße erreicht und sich gegen den Hoden hin vorwölbt. Das ihm anliegende Hodengewebe macht nur an wenigen Stellen einen zusammengedrückten Eindruck. Alle diese Retekanälchen bzw. -zystchen sind ebenso wie die Hodenzysten selbst fast völlig erfüllt von gut ausgebildeten Spermien. In den größeren Hohlräumen kann man sie allerdings nur mehr in Wandbuchten sehen, sonst sind sie mit dem Sekret abgeflossen. Zwischen den Spermien finden sich nur wenige Sekrettröpfchen und nur vereinzelte Spermiophagen. Diese sind relativ kleine runde Zellen von der Größe der Spermatozyten; ihr Kern — manchmal sind zwei Kerne vorhanden — ist oval, chromatinarm und zeigt ein deutliches Kernkörperchen. Oefters sieht man in diesen Zellen Vakuolen. Die Zelleiber sind vollgepfropft mit Spermien.

Im vorhandenen Nebenhodenteil sind sowohl Ductuli efferentes als auch Ductus-epididymidis-Kanälchen vom typischen Bau vorhanden. Die Ductuli efferentes lassen die Schafferschen Grübchen deutlich erkennen. Die Epithelleisten dazwischen sind gut ausgebildet und die Flimmerhärchen deutlich zu sehen. Die Zellen enthalten hier auffallend viel Pigment. Es ist von brauner Farbe, zeigt Kugelform und liegt immer am dichtesten knapp oberhalb des Kernes, um dann gegen das Lumen hin etwas abzunehmen, sodaß es kegelförmig gruppiert erscheint. Basalwärts vom Kerne findet sich kein Pigment. Eisenreaktionen fallen negativ aus. Für Lipoidreaktionen war das Material unzweckmäßig vorbehandelt; sie fielen so auch zweifelhaft aus. Diese Kanälchen

erscheinen leer. Die Ductuli epididymidis dagegen sind kolossal erweitert und mit mehr oder minder stark spermienhaltigen Massen erfüllt. Das Pigment ist hier nicht so reichlich vorhanden und bedeutend feinkörniger. Die weniger stark erweiterten Kanälchen zeigen ein hohes Zylinderepithel mit dem Stereozilienbesatz in typischer Anordnung. Das Epithel der sehr stark erweiterten Kanälchen erscheint niedriger, fast kubisch und enthält zahlreiche Vakuolen, die meist mit einer bei Eosinfärbung rötlichen, etwas krümeligen Masse erfüllt sind. Auch einzelne Bröckeln, die sich mit Kernfarbstoffen intensiv färben, und vereinzelte mehr oder minder gut erhaltene Spermaköpfe finden sich im Protoplasma der Zellen. Der Inhalt der Kanälchen besteht aus den gleichen Massen, wie wir sie in den Vakuolen gesehen haben, und enthält oft ungeheure Mengen von Spermien, während sie in anderen Kanälchen wieder fast völlig fehlen.

Durch den Funiculus spermaticus wurden in verschiedener Höhe Schnitte gelegt. Ein Vas deferens war nirgends auffindbar. Die Gefäße zeigten eine geringe Intimaverdickung, sonst boten die Schnitte keinerlei Besonderheiten. Auch die Häute des Hodens und ein etwas verdächtiges, strangförmiges Gebilde, das sich jedoch später als eine kleine Arterie entpuppte, wurden in zahlreiche Schnitte zerlegt. Von einem Vas deferens war nirgends etwas zu sehen.

Es handelt sich also in dem hier beschriebenen Falle um das Fehlen eines Teiles des Nebenhodens und des Vas deferens. Gleichzeitig bestehen multiple Zysten im Hoden und im Nebenhodenkopfe. Was nun das Erstere anbelangt, wollen wir uns kurz die Entwicklungsgeschichte dieses Abschnittes ins Gedächtnis zurückrufen. Ich folge hier den Ausführungen Keibel-Malls, wie sie die beiden Autoren in der Entwicklungsgeschichte des Menschen (1911) gegeben haben. Der Ausführungsgang des Hodens entsteht durch eine Verbindung von Urniere und Hoden. Die Tubuli collectivi von 5—10 Kanälchen der Epigenitalitis, d. h. zirka das 58.—62. bzw. 69. Urnierenkanälchen legen sich den Retekanälchen, die dem Hoden selbst angehören, an und brechen später in sie durch. Sie heißen jetzt Ductuli efferentes testis. Gegen den Hoden zu bleiben sie gestreckt, distal beginnen sie sich zu schlängeln und bilden die Coni vasculosi. Hier kann es bei den kaudalsten auch zu Anastomosenbildung kommen. Der primäre Harnleiter aber wird zum Canalis epididymidis und zum Vas deferens. Die Urnierenkanälchen sind in unserem Falle entsprechend angelegt und entwickelt. Vom primären Harnleiter ist nun entweder das distale Stück wieder rückgebildet oder es ist nur das proximale Stück angelegt worden. Bekanntlich werden ja die proximalen Teile zuerst angelegt und wächst der primäre Harnleiter so in distaler Richtung weiter.

Interessant ist es nun, diesbezüglich auf die in der Literatur beschriebenen Fälle einzugehen. Die älteren Arbeiten können wir nicht benützen, da sie sich meist nur auf die makroskopische Beschreibung beschränken und so ein Auseinanderhalten von Ductuli efferentes als Derivate der Urnierenkänälchen von den Ductuli epididymidis als Derivat des primären Harnleiters unmöglich ist.

Priesel fand bei seinen acht Fällen, die er auf das genaueste makroskopisch und mikroskopisch beschreibt, einmal den ganzen Nebenhoden ausgebildet (Fall 1), einmal fehlte nur der Schwanz (Fall 8), in den übrigen Fällen war nur der Kopf des Nebenhodens vorhanden, jedoch ließen sich nicht immer Ductuli efferentes und Ductuli epididymidis nachweisen. Hieran schließen sich Ansprenger, Brack, Verocay (Fall 2) mit je einem Falle. Verocay (Fall 1) teilt auch einen Fall von Defekt des Vas deferens und der Samenblasen ohne Defekt des Nebenhodens mit. Stets fehlt auf der betreffenden Seite

Niere und Ureter. Hierher gehören auch zwei Fälle von Ballowitz, soweit sich das aus der makroskopischen Beschreibung erkennen läßt. Guizzetti und Periset fanden unter 9882 männlichen Leichen vierzehnmal Fehlen einer Niere. Unter diesen konnten achtmal Störungen an den ableitenden Geschlechtswegen erhoben werden. Stets waren dieselben einseitig. In den schwersten Fällen war nur der Hoden mit dem Nebenhodenkopfe vorhanden. Fünfmal fehlte nur der Ductus deferens oder Teile desselben, dreimal auch Cauda und Corpus des Nebenhodens. Ueberall ist auch von erweiterten Nebenhodenkanälen, ja Zystchen die Rede. Meist herrscht eine beträchtliche Spermastauung. Priesel weist besonders nachdrücklich auf das reichliche Pigment im Nebenhodenepithel hin. In keinem der Fälle ist aber von Zysten im Hoden selbst die Rede. Diese zählt auch Hochenegg zu den „enormsten Seltenheiten“.

Virchow hat als erster die Retentionszystennatur der Spermatozelen erkannt. Für ihre Bildung kommen nach Hochenegg zwei Momente in Betracht. Das eine betrifft die Verengung an verschiedenen Stellen der Spermawege, die andere die Resistenz der Wandung, die weniger von der Beschaffenheit der Wandung selbst, als vielmehr der der Umgebung abhängt. Was den ersten Faktor anbelangt, so kommen dafür zwei Stellen in Betracht; die erste ist der Uebergang der Samenkanälchen ins Rete und die zweite die der Vasa efferentia in den Canalis epididymidis. Die Hodenkanälchen haben einen Durchmesser von 0,1—0,2 mm, während der Durchmesser der Retekanälchen oft kaum den der engsten Kapillaren übertrifft. Die Vasa efferentia messen 0,6 mm, der Canalis epididymidis jedoch nur 0,4 mm. Nun sorgt aber die derbe Albuginea des Hodens dafür, daß eine Erweiterung der Hodenkanäle nicht zustande kommt, daher die enorme Seltenheit der Hodenzysten. Die Albuginea des Nebenhodens aber ist viel schwächer entwickelt, daher auch die relativ häufige Bildung von Nebenhodenzysten bei Spermastauung. Daß die Enge der Kanälchen gegen die Resistenz ihrer Umgebung kaum ins Gewicht fällt, zeigt unser Fall, da hier gerade die engen Retekanälchen und der enge Canalis epididymidis erweitert ist, während die weiteren Ductuli efferentes nicht betroffen sind. Warum es in unserem Fall zu Hodenzysten gekommen ist, kann ich nicht sagen, zumal die Albuginea völlig in Ordnung war.

Das zweite Präparat stammt aus dem Seziersaale (S. 756/1925). Es handelt sich um einen 52jährigen Mann, der nach einer Magenoperation wegen Ulcus ventriculi gestorben war. Die Obduktion wurde 18 Stunden post mortem vorgenommen. (Obduzent: Dr. Konschegg.) Die Obduktionsdiagnose der 1,64 m großen kräftig gebauten männlichen Leiche lautete: Operativer Defekt des größten Teiles des Magens. Operative Gastrojejunoanastomose. Freies Blut in der Bauchhöhle. Blut im Darm. Hochgradige Rechtsskoliose. Dilatation des Herzens. Allgemeine Anämie. Aplasie der rechten Niere, des rechten Nebenhodens, des rechten Vas deferens und der rechten Samenblase. Leistenhoden rechts.

Auf der linken Seite war Niere und Genitale ordnungsgemäß vorhanden. Die Niere war sehr groß, ihre Oberfläche war glatt, die Rinde graurot gestreift, das Mark hellrot. Die rechte Niere fehlte; auch die sie versorgenden Gefäße waren nicht vorhanden. Ebenso fehlte der rechte Ureter. Auch in der Blase fand sich nur die Einmündung des linken Ureters, die des rechten war nicht

ausgebildet. Der linke Hoden mißt 4 : 3 : 2½ cm, das Parenchym ist von grauroter Farbe, Kanälchen sind reichlich und leicht ausziehbar. Nebenhoden ist entsprechend gebildet, ebenso das Vas deferens. Der Prostatalappen dieser Seite mißt auf der Schnittfläche, die durch den Colliculus seminalis gelegt wurde, 3 : 2½ cm. Die Samenblase ist groß (4 : 2,2 : 2,5 cm) und prall mit Sekret gefüllt. Der rechte Hoden liegt im Leistenkanal, mißt 2,5 : 1,5 : 1,1 cm ist ganz weich und schlaff. Am Schnitt ist er von schmutzigweißer Farbe ohne erkennbare Struktur. Kanälchen sind nirgends ausziehbar. Von einem Nebenhoden und Vas deferens fehlt jede Spur. Ein Funiculus ist vorhanden aber sehr dünn. Die Samenblase dieser Seite fehlt ebenfalls, der Prostatalappen mißt am Querschnitte nur 1½ : 2 cm, ist fast nur halb so groß wie der der anderen Seite.

Die Organe wurden teils in Formalin, teils in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert und dann, soweit sie nicht wegen Fettnachweises gefriergeschnitten wurden, in Paraffin eingebettet.

Die Niere zeigt außer einer mäßigen Vermehrung der elastischen Elemente, die wohl auf einen erhöhten Blutdruck zurückzuführen war, nichts Besonderes.

Der Hoden der linken Seite zeigt gut gebildete Kanälchen mit nicht verdickter Membrana propria und gut entwickelter Spermiogenese. Im Lumen der meisten Kanälchen sind gut gebildete Spermien in großer Zahl zu finden. Mitosen sind entsprechend der ziemlich langen Zeit, die zwischen dem Tode des Mannes und der Sektion verlaufen war, nur äußerst spärlich zu finden. Das ziemlich reichliche Zwischengewebe besteht aus lockerem Bindegewebe, das etwas ödematös durchtränkt erscheint. Die Gefäße sind mäßig gefüllt, ihre Wandung ist nicht verdickt. Im Zwischengewebe, besonders in der Umgebung der Gefäße finden sich reichliche Anhäufungen von Leydigschen Zwischenzellen. Sie zeigen den typischen Bau, einige enthalten mäßig reichlich Pigment. Reinkesche Kristalloide konnte ich nicht auffinden. Im Scharlachrotschnitt zeigen sie entsprechenden Fettgehalt.

Die Samenblase enthält in ihren Buchten zwischen abgelösten Epithelien allenthalben Spermien. Ihr Epithel enthält ziemlich feinkörniges eisenfreies Pigment.

Die Prostata dieser Seite zeigt nicht gar reichliche Drüsenbildung zwischen in großer Zahl ins Bindegewebe eingelagerten glatten Muskelfasern. Die Epithelien sind vielfach abgelöst und liegen im Lumen. Dort, wo sie der Basis noch aufsitzen, sieht man, daß es sich um hohe zylindrische Epithelzellen handelt. In den Lumina sind reichlich konzentrisch geschichtete Corpora amylacea von verschiedener Größe und Zahl vorhanden. Selten zeigen sie neben der konzentrischen Schichtung noch eine radiäre. Manche Drüsen enthalten eine krümelige, sich nach van Gieson ebenfalls bräunlich, nur etwas lichter als die Corpora amylacea färbende Masse. In ihr finden sich reichliche kreuz und quer verlaufende schlitzförmige Spalten, wie sie ausgelaugten Cholesterinkristallräumen zu entsprechen pflegen. Manchmal sind die Corpora amylacea in dieser Masse eingebacken.

Im Samenstrang ist das Vas deferens gut ausgebildet. In seinem Lumen sind außer Sekrettröpfchen und abgestoßenen Epithelien gut geformte Spermien erkennbar. Die Gefäße zeigen weites Lumen und keine Wandverdickung.

Die Kanälchen des rechten Hodens sind sämtlich schwer verändert; sie lassen nur mehr feine elastische Fäserchen in ihren Membranae propriae erkennen, die zwischen sich platten Zellen mit ovalen, ziemlich chromatinarmen Kernen beherbergen. Dann folgt eine ziemlich breite, sich nach van Gieson weinrot färbende Haut, die meist mehr oder minder gefältet ist und nicht deutlich begrenzt erscheint. Zwischen ihr und der zuerst beschriebenen Schicht findet sich manchmal etwas nach van Gieson mehr gelblich gefärbte Masse, wie sie im Innern der Kanälchen zu finden ist, so daß also diese Haut etwas abgehoben erscheint. An einigen Stellen läßt sie eine verwaschene, ineinander übergehende konzentrische Schichtung erkennen. Im Haemalaun - Eosinschnitt färbt sie sich etwas intensiver rot als die Umgebung. Von ihr lösen sich auch manchmal einzelne fädige Partien ab und quellen ins Innere der Kanälchen vor. Dieses ist erfüllt von gelbbräunlichen homogenen Massen. Nur vereinzelt trifft man hier ovale, ziemlich intensiv gefärbte kleine Zellkerne. Einzelne Kanälchen enthalten in ihrer Mitte ein enges Lumen, das meist von einer zweiten weinroten Membran umgeben ist, die sich jedoch schärfer gegen die Umgebung absetzt. Weder diese noch die zuerst beschriebene Membran geben eine Amyloid-

reaktion. In den eben beschriebenen Lumina liegen mehrere meist kubische, unscharf begrenzte, oft durcheinander geworfene Zellen mit chromatinarmen Kernen und wenig deutlichem Kernkörperchen. Sie besitzen meist reichliche Fetteinlagerungen Manchmal zeigen sie Neigung zur Zweireihigkeit. In ihrer Mitte fehlt häufig ein freies Lumen. Ist ein solches aber vorhanden, so findet man in ihm nicht selten einen oder manchmal sogar mehrere große Fetttröpfchen. Die Kanälchen an der Peripherie sind noch schwerer verändert. Sie sind viel kleiner, erscheinen plattgedrückt und ihre Grenzen sind oft kaum mit Sicherheit zu erkennen.

Das Zwischengewebe ist sehr reichlich und besteht vorwiegend aus geschnörkelten, nach van Gieson rot gefärbten dünnen Fasern, zwischen denen sich reichlich gelbliche homogene Grundsubstanz, Oedem, findet. Die Zellkerne sind sehr spärlich, längsoval und mäßig chromatinreich. Dazwischen spärlich feinste elastische Fäserchen. Am Fettschnitte sieht man in dieser Zwischensubstanz ganz vereinzelte kleine Häufchen von fetthaltigen Zellen, die Leydigschen Zwischenzellen entsprechen. Pigment enthalten sie keines. Das Rete testis ist vorhanden, jedoch völlig leer. Die Albuginea ist auffallend dick, ihre Grenze gegen den Hoden häufig unscharf. Sie besteht aus ziemlich derbem Bindegewebe mit nur sehr spärlichen elastischen Fasern. Weder Ductuli efferentes noch Ductuli epididymidis konnten gefunden werden.

Der Samenstrang besteht nur aus Gefäßen. Auch die häutigen Hüllen wurden untersucht, doch konnten nirgends Nebenhodenkanälchen gefunden werden.

Die Drüsenräume der rechten Prostata sind groß, das Epithel ist auch hier teilweise abgeschilfert, von hoher zylindrischer Gestalt. In fast allen Lumina sieht man auffallend reichlich verschieden große, deutlich geschichtete Corpora amylacea. In manchem Lumina sind auf der Schnittfläche bis zu 30 solcher Corpora zu sehen. Anderen Inhalt findet man in keiner Drüse. Das Gewebe dazwischen zeigt reichlich glatte Muskelfasern im Bindegewebe und wenige feine elastische Fäserchen.

Es handelt sich hier also um das außerordentlich seltene völlige Fehlen des ganzen Nebenhodens, des Vas deferens und der Samenblase auf der Seite der fehlenden Niere und Hypoplasie des betreffenden Prostatalappens. Hier scheint sowohl der primäre Harnleiter als auch die Urniere selbst nicht angelegt zu sein, da sowohl die Derivate der Urniere, die Ductuli efferentes als auch der Canalis epididymidis als Derivat des primären Harnleiters fehlen. Der Hoden selbst kann auf zwei Arten geschädigt sein: erstens durch mangelhafte Anlage, und dafür spricht seine Lage im Leistenkanal, ferner aber auch durch Stauung seines Sekretes, das bei völligem Fehlen des Nebenhodens nirgends zur Ausscheidung gelangen konnte. Für letzteres sprechen ja auch Versuche Tiedjes, der nur bei Unterbindung des Vas deferens Erholung des Hodens fand, während bei der Hoden-Nebenhodenunterbindung stets bleibende Atrophie des Hodens folgte.

Zum Schlusse noch in aller Kürze ein Befund von Corpora amylacea im Nebenhoden. Es handelt sich um einen 72jährigen Mann, der am 3. April d. J. vor der Prostatektomie der Vasektomie unterzogen wurde. Der Mann wurde am 9. Mai geheilt entlassen. Am 11. November kam der Patient mit allgemeiner Peritonitis infolge Durchbruches einer inkarzerierten Hernie nach der freien Bauchhöhle zur Obduktion. Ich will hier nur ganz kurz den Genitalbefund besprechen. Beide Vasa deferentia waren auf eine Strecke von etwa 4 cm mit dem Thermokauter zerstört. Die beiden Hoden zeigten weder makroskopisch noch mikroskopisch Abweichungen von der Norm. Die Spermiogenese war im Gange, die Zwischenzellen nicht vermehrt. Die Nebenhodenkanälchen waren zystisch erweitert, eines sogar in eine kirschgroße Zyste umgewandelt. Die Lumina des Canalis epididymidis waren

erfüllt von Unmengen von Spermien, die in gelblichbraunen krümeligen Massen mit verschiedenen Zellresten und Kerntrümmern eingebettet waren. Dazwischen lagen allenthalben verschieden große runde bis leicht längsovale, meist deutlich konzentrisch geschichtete, nach van Gieson bräunlichgelb gefärbte Massen. Mit Eosin färbten sie sich rosarot und ließen oftmals, besonders bei stärkerer Abblendung, eine radiäre Struktur erkennen. Weder mit Methylviolett, noch mit Jod konnte ich eine Amyloidreaktion erzielen. Bei der ersteren Reaktion färbten sich allerdings die im Innersten gelegenen konzentrischen Schichten etwas stärker. Die Größe der Körperchen betrug im Durchschnitte etwa das fünf- bis zehnfache von Spermatozyten.

Referate.

Stöhr, Ph., jun., Experimentelle Studien an embryonalen Amphibienherzen. III. Ueber die Entstehung der Herzform. (Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 106, 1925.)

Verf. bringt mit der vorliegenden Arbeit die 3. Studie an embryonalen Amphibienherzen (1 und 2 ref. dies Centralbl. 35, 1924/25, S. 445, 446.) Es war festzustellen, ob das formgestaltende Etwas bei der Herzentwicklung irgend einen bestimmten Faktor darstelle, oder ob es sich um eine Summe wirksamer Faktoren handelt. Die Untersuchungen ergaben, daß es eine Menge von Faktoren sind, die teils den Zellen der Herzanlage innewohnen, teils in der Umgebung ihren Sitz haben und zu ganz verschiedener Zeit formgestaltend eingreifen. Es wurde wiederum mit der Transplantationsmethode an Bombinator pachypus gearbeitet, von etwa 40 Herzen wurden Wachsmodelle nach dem Bornschen Plattenverfahren hergestellt.

Die Untersuchungen hatten die folgenden Ergebnisse:

1. An normaler Stelle belassene Herzen entwickeln bei fehlendem oder bei verringertem Blutstrom ihre Außenform im wesentlichen in normaler Weise weiter. Die Gesamtproportionen „blutleerer" Herzen sind meistens verkleinert und in umso höherem Grade, je mehr die Blutmenge verringert war.

2. Die Zellen der Kammerwand blutleerer Herzen zeigen anfänglich ein gesteigertes Wachstum, was zu einer erheblichen Verdickung der Ventrikelwand führt. In älteren Stadien, bei fortschreitender Differenzierung, ist ein blutleer entwickeltes Herz von einem normalen nicht mehr zu unterscheiden.

3. Der Blutstrom spielt demnach für die feinere Ausbildung des Trabekelsystem im Ventrikel nur eine sehr geringe Rolle oder seine formgestaltende Wirkung kann durch Faktoren, die in der Herzanlage selbst oder in ihrer Umgebung gelegen sind, ersetzt werden. Bei implantierten Herzen kann ein trabekuläres Flechtwerk voll ausgebildet sein oder gänzlich fehlen.

4. Die Kiemenbildung ist gewöhnlich vom Auftreten eines Blutstromes abhängig; eine Kieme der einen Seite, die weniger Blut erhält wie die der anderen Seite des gleichen Tieres, bleibt kleiner. Es können sich bei Bombinator in sehr seltenen Fällen aber auch sehr lange Kiemen ohne das Vorhandensein eines Blutstromes entwickeln.

5. Eine Herzanlage, im Stadium der offenen Medullarplatte um 180 Grad gedreht, ergibt in Form und Funktion ein normal gestaltetes Herz; es wird somit durch den Einfluß der Umgebung der arteriellen Teile des Herzens in den venösen verwandelt und umgekehrt.

6. Das gleiche Experiment ist im Stadium der beginnenden Schwanzknospe nicht mehr mit Erfolg ausführbar; hier führt nur noch eine Drehung um 90 Grad im Sinne des Uhrzeigers zu einem normalen Herzen.

7. Implantierte Herzanlagen können in fremder Umgebung größer als das Wirtsherz werden, ja die typische Größe, die sie normalerweise selbst erreicht hätten, fast um das doppelte übertreffen.

Vorläufige Mitteilung.

8. Herzanlagen im Schwanzknospenstadium, von einem auf den andern Embryo an normaler Stelle vertauscht, liefern ein normal geformtes und normal funktionierendes Herz.

9. Herzanlagen, im Stadium der Medullarplatte median halbiert, vermögen mit der einen Hälfte im Wirtstier, mit der andern Hälfte auf ein anderes Tier, dem die ganze Herzanlage entfernt war, an normaler Stelle implantiert, je ein ganzes, normal funktionierendes Herz zu bilden.

W. Gerlach (Hamburg).

Lauche, A., Ueber rhythmische Strukturen in menschlichen Geweben. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Ausgangspunkt für die Untersuchungen des Verf. waren die Ergebnisse Krumbeins, der den Versuch unternommen hatte, die Bedeutung der Band- und Pallisadenstellung der Zellkerne in den Neurinomen klarzustellen (ref. dieses Zentralbl. 36, 1925, S. 570). Die vorliegende Arbeit ist die ausführliche Darstellung eines Erklärungsversuches für diese eigenartigen Strukturen, zu denen außer den Neurinomen noch andere Bildungen (Myome, Sarkome, spindelzellige Melanome) herangezogen wurden. Seine Ergebnisse faßt der Verf. wie folgt zusammen:

1. Als rhythmische Struktur wird ein Aufbau aus verschieden aussehenden oder verschieden gebauten Bestandteilen bezeichnet, die in gleichmäßiger Weise miteinander abwechseln. Die äußere Form dieser Gebilde und ihr feinerer Bau kann ganz verschieden sein.

2. Es werden vier verschiedene Beispiele rhythmischer Strukturen an Hand von schematischen Rekonstruktionen ihres körperlichen Baues besprochen. Für drei von ihnen wird das Vorkommen in menschlichen Geweben festgestellt.

3. Es wird versucht, die Entstehung dieser Strukturen zu erklären. Dabei ergibt sich, daß eine rhythmische Verteilung der Kerne den rhythmischen Bau bedingt. Diese Verteilung der Kerne kann primär und sekundär sein.

4. Die primäre rhythmische Kernverteilung wird als Folge eines rhythmischen Wachstums angesehen, die sekundäre rhythmische Kernverteilung wird in Abhängigkeit von mechanischen Einflüssen gebracht. Sie ist nur möglich nach Aufhebung der Funktion des betreffenden Gewebes (der glatten Muskulatur).

5. Für das Auftreten rhythmischer und gleichzeitiger Kernteilungen wird eine perivaskuläre Anordnung der Zellen als wesentlich angesprochen.



6. Ein Gefäß mit seinem perivaskulären Zellmantel wird als ein Baustein „höherer Ordnung“ in den Geschwülsten aufgefaßt und die Vermutung ausgesprochen, daß sich beim Studium derart gebauter Gewächse weitere Kenntnisse über den gröberen Bau und die Wachstumsverhältnisse der Geschwülste gewinnen lassen, über die noch recht wenig bekannt ist. *W. Gerlach (Hamburg).*

Wail, S. S. u. Frenkel, S. R., Ueber den Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Zellplasma. [Eine experimentellzytologische Untersuchung.] (Virch. Arch., 257, 1925.)

Verff. stellten sich die Aufgabe, die Protoplasmaveränderungen in der „latenten“ Zeit nach der Röntgenbestrahlung zu untersuchen, und zwar wurden die Untersuchungen an der Mitochondrienstruktur vorgenommen, die sich bei den Untersuchungen als ein äußerst feiner Indikator erwies. Die Untersuchungen wurden an der Leber des Frosches angestellt, unterschieden wurden die Ergebnisse je nach der Stärke der Dosis, der Zeit nach der Bestrahlung und den individuellen Eigenschaften des Organes des Tieres. Einige Abbildungen illustrieren die Ergebnisse, die am Schlusse zu folgenden Betrachtungen Anlaß geben:

1. Die Untersuchung der Mitochondrinstrukturbilder des Plasmas gibt uns die Möglichkeit, die Zellveränderungen in der ersten Zeit kennen zu lernen, wenn wir bei der Anwendung der üblichen histopathologischen Methoden uns noch nicht davon überzeugen können. Die Dauer der „latenten“ Zeit kann infolgedessen verkürzt werden.

2. Die morphologisch darstellbaren Veränderungen können am Zellplasma früher als am Kern beobachtet werden.

3. Doch geben uns die ersten Stufen der Veränderungen des Zellplasmas bei unverändertem Kern keine Anhaltspunkte für Beurteilung der Schädigung der Zelle in dieser Zeit. Daneben können uns die morphologischen Ergebnisse nicht davon überzeugen, daß die Röntgenstrahlen einen anregenden Einfluß äußern. *W. Gerlach (Hamburg).*

Shiomi, Ch., Explantationsversuche mit Lymphknoten auf Plasma unter Zusatz von Milz-, Nebennieren und Knochenmarksextrakt unter Nachprüfung der Versuche von Maximow und unter besonderer Berücksichtigung der Bildung granulierter Zellen. (Virch. Arch., 257, 1925.)

1. Die aus dem Körper herausgerissenen Lymphknoten lassen sich außerhalb des Körpers auf Plasma leicht züchten; dabei läßt sich die Art und Weise des Wachstums einzelner Gewebszellen verfolgen. Das Wachstum des Gewebes wird begünstigt durch Zusatz von Organextrakten zum Nährboden einzelner oder mehrerer zusammen.

2. Die zelligen Bestandteile des Lymphadenoidgewebes, Fibroblasten, Retikulumzellen und Lymphozyten stammen im ersten Stadium der Explantation aus ihrem Mutterboden. Sie zeigen charakteristische Eigenschaften und lassen sich voneinander unterscheiden. Schwer sind dagegen die Fibroblasten von Endothelien, die von der Blutgefäßwand auswandern, zu unterscheiden; und daher ist man berechtigt, beide letzteren Zellarten als Histioblasten zu bezeichnen.



3. Alle Zellarten entwickeln sich unter ganz bestimmten Bedingungen; sie zeigen daher bei der Auspflanzung von Fall zu Fall ein verschiedenes Wachstum. In den meisten Fällen entwickeln sich die Fibroblasten und Retikulumzellen ganz gut, während die weniger widerstandsfähigen Lymphozyten nur bei Zusatz von Organextrakten Lebenstätigkeit und fortschreitende Entwicklungsvorgänge gut entfalten können.

4. Das Wachstum bei der Explantation erreicht nach 5—7 Tagen seinen Höhepunkt. Die Fibroblasten bilden dabei netzartige Geflechte als Grundlage der neugebildeten Wachstumszone um das Keimgewebe, worin die Lymphozyten und die Retikulumzellen einzeln oder gruppenweise eingelagert sind. In der Wachstumszone sind auch Gefäßsprossen nicht selten. Bei üppigem Wachstum treten verflochtene schwammige Hohlräume auf.

5. Im Verlaufe von 3—5 Tagen der Explantation mit Zusatz von Organextrakten hypertrophieren alle Zellen und weisen dabei mannigfaltige Formveränderungen auf. Sie verlieren dabei nicht nur ihre charakteristischen Unterscheidungsmerkmale, sondern machen auch weitgehende Entdifferenzierungsprozesse durch, wie es besonders bei den autogenetisch primitiven indifferenten Retikulumzellen deutlich zutage tritt. Auch bei den Lymphozyten sind ähnliche Erscheinungen festzustellen; nur die entwicklungsgeschichtlich endgültig ausdifferenzierten Fibroblasten behalten während der Wucherung ihre Spezifität bis auf besondere Granulabildung.

6. Die Frage bleibt offen, ob die Fibroblasten heteroplastisch sich aus den Retikulumzellen entwickeln können.

7. Aus den Retikulumzellen entstehen durch Mobilisierung Monozyten und Makrophagen, die öfters miteinander zusammenfließen und dadurch Fremdkörperriesenzellen bilden. Außerdem bilden sich aus den mobilisierten Retikulumzellen auf dem Wege der indirekten Metaplasie mannigfaltige lymphoide Zellarten von atypischer großer Form, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Megakariozyten zeigen.

8. Die Lymphoblasten vermehren sich nicht aus den mobilisierten Retikulumzellen, sondern anscheinend homoblastisch und gehen dabei mehr oder weniger starke Gestaltsveränderungen ein. Die größeren Formen derselben sind den Megakaryoblasten ähnlich.

9. Die kleinen Lymphozyten, die sich mitotisch teilen, sind als differenzierungsfähige Zellen zu betrachten; aber sie können sich nicht durch Hypertrophie zu den sog. Polyblasten umwandeln. Die kleinen Formen der gewucherten Retikulumzellen kommen oft im Bilde von hypertrophierten Lymphozyten zum Vorschein.

10. Die typischen Plasmazellen sind lymphozytogener Natur; aber die Pseudoplasmazellen sind als kleine Formen derjenigen gewucherten Retikulumzellen anzusehen, die im Gewebe durch Hypertrophie stark basophil geworden sind.

11. Die gewucherten mittelgroßen und kleinen Retikulumzellen zeigen oft bei der Explantation unspezifische Granula, die als Degenerationsbildungen der Chondriosomen anzusehen sind. Sie zeigen eine gewisse Aehnlichkeit mit Myelozyten und Mikromyelozyten.

12. Im weiteren Verlauf der Explantation treten Degenerationserscheinungen infolge des Verbrauchs der Nährstoffe und Ansammlung

von Abnutzungsprodukten auf und die Zellen sterben allmählich ab. Am empfindlichsten zeigen sich die Lymphozyten, die bald zugrunde gehen, während die Retikulumzellen und die Fibroblasten längere Zeit am Leben erhalten bleiben. *W. Gerlach (Hamburg).*

Rohde, Ueber Versuche zur Ueberwindung der Anheilungsschwierigkeiten homoplastischer Transplantate. (Bruns Beitr., Bd. 134, S. 111.)

Das Ergebnis aller, unter den verschiedensten Gesichtspunkten angestellten Versuche von homoplastischer Hautverpflanzung bei Mensch und Tier (Homotransplantationen bei jungen Tieren gleichen Wurfes, Immunisierung des Spenders mit Blut, Serum oder anderen Bestandteilen des Empfängers, Gewöhnung des Empfängers an den Spender durch Behandlung mit Blut und anderen Bestandteilen des Spenders, wechselseitiger Blut- und Gewebsaustausch, Parabiose, gestielte Transplantation, Abschwächung der die Abwehrreaktion angeblich verursachenden Kräfte des hämopoetischen Systems durch Milzexstirpation und Terpentininjektion, Ablenkung der angeblichen Träger der Abwehrreaktion durch Leukozytenabfang in Terpentin oder Staphylokokkenabszessen und phlegmonen, Verabreichung sog. wachstumsfördernden Stoffe, Berücksichtigung der Gesetze der Agglutination und Hämolyse) blieb bezüglich der Anheilung ein vollständig negatives. Es treten infolge der unüberwindbaren humoralen und zellulären Unterschiede bei allen derartigen Uebertragungen eine Unmenge serologischer und geweblicher Abwehrreaktionen auf, die dem körperfremden Pfropf, der ohne seine wesensspezifische Ernährung allen den Vorgängen hilflos gegenübersteht, zum Verhungern, Absterben und zur Abstoßung bringen. *Th. Naegeli (Bonn).*

Hirsch, Ueber die Nervenversorgung der Gefäße im Hinblick auf die Probleme der periarteriellen Sympathektomie. Präparatorische Untersuchungen. (Arch. f. klin. Chir., 137, S. 281.)

Verf. hat keine die Gefäße begleitenden „langen Bahnen“ finden können. Die Nerven im periarteriellen Gewebe und in der Adventitia stammen aus den peripheren Nerven, geben in den innersten Schichten der Adventitia die eigentlichen Gefäßnerven ab und verlassen dann das periarterielle Gewebe wieder. Die Gefäßäste werden nicht kontinuierlich von den das Hauptgefäß versorgenden Nerven innerviert, aber die zu den Aesten ziehenden Nervenfasern stammen größtenteils aus den aus dem periarteriellen Gewebe wieder ausgetretenen Nerven. *Richter (Jena, z. Zt. Dresden).*

Kirch und Stahnke, Die heilungsverzögernde Wirkung der Muskelzerstörung im chronischen Magengeschwür, auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen. [Mit 11 Abbildungen im Text.] (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, 1925, H. 2.)

Es ist den Verfassern gelungen, beim Hund durch künstliche, operativ gesetzte, Defektbildung der Mageninnenwand und zwar der Schleimhaut und der Muskulatur in ganzer Dicke bis zur Serosa hin, regelmäßig das Bild eines chronischen peptischen Geschwüres, wie beim Menschen, bzw. (nach 130 bis 140 Tagen) das einer strahligen

Geschwürsnarbe zu erzeugen. Der gesetzte Defekt erhält sich auffallend lange, wird dann allmählich kleiner, vernarbt aber schließlich und überzieht sich mit regenerierter Schleimhaut. Schon wenige Tage nach der Operation entwickelt sich auf dem blanken Defekt eine Entzündung, indem sich konstant unter dem Einfluß des Mageninhalts eine Exsudatschicht und darunter eine Zone fibrinoider Nekrose ausbildet, die bis zur Schleimhautregeneration erhalten bleibt. Eine Gastritis entwickelt sich weder in den ersten Tagen nach der operativen Anlegung des Schleimhautmuskeldefektes, noch in den Spätstadien der Defektvernarbung. In Uebereinstimmung mit den Erfahrungen am Menschen ließ sich eine, wenn auch nicht gerade heilungsverhindernde, sodoch stark heilungsverzögernde Wirkung der Muskelzerstörung erweisen. Deshalb treten die Verfasser mit guten Gründen dafür ein, daß der Untergang des Muskularis propria im Bereiche des Magengeschwürs ein wichtiger Faktor für sein Chronischwerden ist.

Hoffentlich gelingt es den Verfassern, durch ebenso eindrucksvolle Untersuchungen auch eine Antwort auf die nunmehr in den Mittelpunkt des ganzen Chronizitätsproblems des Magengeschwüres gerückte Frage zu finden, wann und warum es denn überhaupt im Verlaufe eines akuten Ulcus ventriculi zu einer Zerstörung der Muskulatur kommt.

Siegmund (Köln).

Mebius, J., Ueber die formale Genese der heterotopen perikalkären Knochenbildung. (Virch. Arch., 255, 1925.)

1. In der Umgebung eines Kalkherdes entwickelt sich manchmal ein gefäßreiches Granulationsgewebe (bei unserem Material in 46 Kalkherden 24mal), das zuweilen Fremdkörperriesenzellen enthält (wir konnten dies 9mal feststellen), welches die Kalkmasse zum Teil zur Einschmelzung bringt.

2. Zu bestimmter Zeit ordnen sich dann noch nicht volldifferenzierte Bindegewebszellen dieses Granulationsgewebes an den Kalkrand und bilden öfters (bei unserem Material in 24 Granulationsherden 17mal) statt kollagener Fibrillen eine Knochengrundsubstanz (jüngeres Stadium der Knochenbildung). Dieser Vorgang ereignet sich auch bei der endochondralen Ossifikation. Allein durch die Wucherung des Granulationsgewebes wird nicht der ganze Kalkherd ersetzt, sondern es werden größere und kleinere Höhlen und Lacunen gebildet, und auf einmal erfolgt dann die Entwicklung einer osteoiden Substanz am Kalkrande entlang, und dadurch sind die hinten gelegenen Kalkmassen meistens gegen weitere Einschmelzung geschützt. Auch an der Innenseite dieser Knochensäume stellt sich häufig nur ein beschränktes Wachstum ein, so daß man meistens schmale Knochenspangen und große Markräume zwischen der verkalkten Masse und ihrer Umgebung findet. Entsprechend den Ausdrücken endochondraler und intramembranöser Verknöcherung möchte ich hier deshalb von einer perikalkären Knochenbildung reden. Das weitere Wachstum findet ebenso durch Apposition mittels Osteoblastenreihe statt, welche sich ebenfalls aus den Bindegewebszellen des Granulationsgewebes bilden.

3. Als Grundlage für die Ablagerung des Appositionsknochens wird nicht nur die nekrotische Kalkmasse benutzt, sondern wenn eine umgebende Bindegewebsschicht vorhanden ist, bedienen sich die knochen-

bildenden Zellen auch der verkalkten Bindegewebskapsel (Mesenterialdrüsen) oder der sogar noch unverkalkten, mehr oder weniger zellreichen Kapsel (Lungenherde, Leberherd).

4. Ausnahmsweise findet auch Knochenbildung in der Weise statt, daß eine Gruppe Bindegewebszellen inmitten des Granulationsgewebes, welche also nicht unmittelbar mit verkalktem Gewebe in Zusammenhang steht, Knochengrundsubstanz bildet. Dies konnten wir im Aortenpräparat Nr. 4345 feststellen, und es wurde daher, im Gegensatz zu der von Anfang an in appositioneller Weise stattfindenden Bildung des Knochengewebes, als primitive Knochenbildung bezeichnet. Wir müssen mithin in der formalen Genese diese zwei Arten unterscheiden.

5. Im Präparate der Valvula mitralis konnten wir feststellen, daß eine Gruppe jugendlicher Bindegewebszellen, welche sich nur zum Teil an die Kalkmasse anlehnt, in ihrer ganzen Ausdehnung Knochensubstanz bildet ohne vorhergehende schichtenweise Ordnung; hier zeigte sich also gleichsam eine Vermischung der appositionellen und primitiven Bildungsweise.

6. Das Granulationsgewebe wandelt sich nachher allmählich in ein mehr typisches Markgewebe, Fett-, Lymphoid- oder Rotmark um (älteres Stadium der Knochenbildung). Ausnahmsweise finden sich auch Knochenspangen, ohne daß sich in der unmittelbaren Umgebung ein dem Knochenmark ähnelndes Gewebe entwickelt hat (erbsengroßer Lungenherd Nr. 4202); dies war in unserem Präparat wohl die Folge des Umstandes, daß die Knochenbildung schon eingesetzt hat, nachdem erst eine geringe Menge der Kalkmasse aufgesaugt war, so daß wir hier einen schmalen Knochensaum zwischen dem Kalk und der zellreichen Bindegewebskapsel finden.

7. Wir müssen bei dieser perikalkären Knochenbildung von einer indirekten Metaplasie reden, weil es die jungen, noch nicht volldifferenzierten Bindegewebszellen des Granulationsgewebes sind, welche, statt kollagener Fibrillen, die Knochensubstanz erzeugen und die Umwandlung der Gewebsstruktur sich also nicht in dem schon gebildeten fibrillären Bindegewebe vollzieht. Eine (direkte) Metaplasie im Sinne Virchows konnten wir in unseren Präparaten nicht beobachten.

W. Gerlach (Hamburg).

Bernhard, F., Ueber Fettembolie in den Blutgefäßen des Auges. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 38.)

Mitteilung eines Falles von zerebraler Fettembolie nach Unterschenkelfraktur, bei dem es gelang, aus dem Augenhintergrundsbefunde die Diagnose zu sichern. Im Zentralgebiete fanden sich weißliche runde Fleckchen zum Teil in den Verästelungen der Gefäße mit und ohne Hämorrhagie. Allmähliche Rückbildung der Veränderungen bei klinischer Besserung der Gesamterscheinungen. *Wätjen (Berlin).*

Jürgensen, E., Mikrobeobachtungen der Schweißsekretion der Haut des Menschen unter Kontrastfärbung. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 149, 1925, H. 3—6.)

Eingehende Untersuchungen erwiesen, daß der gesunde Körper jeden an irgend einer Stelle auf ihn wirkenden Reiz, mag er auch noch so schwach sein, mit mikroskopisch erkennbarer Schweißabsonde-

rung beantwortet, sofern nur dieser Reiz im gegebenen Augenblick etwas Neuartiges darstellt. Als Reize kamen zur Anwendung behutsame Nadelstiche in der Gegend der Vola der Handgelenkslinie, sowie der Dynamometerversuch.

Krankhafte Aenderungen in der Gleichgewichtslage des Körperhaushaltes treten bei mikroskopischer Beobachtung in Form einer deutlichen Aenderung dieser Hautreaktion zutage. Das zeigen die Untersuchungsergebnisse bei perniziöser Anämie, Veronalvergiftung, epidemischer Enzephalitis, chronischer Glomerulo-Nephritis und beim Diabetes. Fehlerquellen, die durch den Licht- und Wärmereiz des notwendigen Lampenlichtes gegeben sind, dürfen vernachlässigt werden.

J. W. Miller (Barmen).

Münch, K., Die anatomische Grundlage der Irisfarbe. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 52.)

Die Farbe der Iris ist nicht abhängig von Zahl und Größe der im Irisstroma vorkommenden Chromatophoren, noch von der Menge des in ihnen enthaltenen Pigmentes, sondern von der verschiedenen Farbe der Pigmentkörnchen, bei der alle Uebergänge vom dunkelsten Schwarzbraun bis zur Farblosigkeit zu beobachten sind. Der Nachweis ganz blasser oder farbloser Pigmentarten läßt sich durch die Silberimprägnation leicht führen. Bei der Annahme der muskulösen Natur der Irisstromazellen seitens des Verf. wird auch die Bedeutung der in ihnen enthaltenen Pigmentkörnchen in funktionellem Sinne gesehen vielleicht als Träger elektrischer Kräfte. *Wätjen (Berlin).*

Leschke, E. und **Ullmann, H.,** Pigmentation und endokrine Dystrophie. [Aus der II. Medizinischen Klinik der Charité.] (Ztschr. f. klin. Med., 102, 4—5, 388—411.)

Auf Grund von neun vorwiegend eigenen, sehr sorgfältig durchuntersuchten Fällen wird ein Syndrom zusammengefaßt, dem Leschke früher schon den Namen Dystrophia pigmentosa gab: Zurückbleiben im Wachstum mit körperlichem und psychischem Infantilismus, zunehmende Pigmentation in Form von Epheliden, Naevis, zum Teil auch milchkaffeebraunen Flecken, die meist schon im ersten Lebensjahrzehnt auftreten, kombiniert mit verschiedenen innersekretorischen Störungen, besonders in Form von Genitaldystrophie, Fettsucht (namentlich von hypophysärem Typ), Dysfunktion der Nebennieren (Adynämie, Blutdruckerniedrigung, Hyper-[Hypo-]glykämie, veränderter Zuckertoleranz, erhöhter Ermüdbarkeit), Aenderungen im Gleichgewichtszustand des vegetativen Nervensystems, die sich sowohl in erhöhter Erregbarkeit des sympathischen wie des parasympathischen äußern können; endlich Abweichungen des Kohlehydrat-, Wasser- und Salzstoffwechsels. In manchen Fällen auch Typ des eunuchoiden oder hypophysären Hochwuchses. Es besteht nahe Verwandtschaft zum Recklinghausen. Wie bei dieser finden sich lokalisierte Pigmentationen auch bei der tuberösen Hirnsklerose. Die gemeinsame Wurzel wird gesucht in einer idiotypischen Abartung der Keimanlage. Eine Analogie bietet die Retinitis pigmentosa bei manchen Fällen von Dystrophia adiposogenitalis (Biedlsches Syndrom). Besonders gewürdigt wird auch der Einfluß des sympathischen Nervensystems auf Pigmentationen. Bei

Schädigungen von sympathischen Nerven finden sich mehr lokalisierte Pigmentverschiebungen, während Störungen der Nebennierentätigkeit bei Addison, pluriglandulärer Insuffizienz, Basedow, Schwangerschaft und Menstruation mehr zu diffuser Pigmentation führen.

Brinkmann (Glauchau).

Koenigsfeld, H., Experimentelle Untersuchungen über Idiosynkrasie. [Aus der Medizinischen Univ.-Poliklinik Freiburg i. Br.] (Ztschr. f. klin. Med., 102, 2—3, 129—140.)

Verf. erwarb im Verlauf einer Grippeinfektion eine Idiosynkrasie gegen die Antipyrinpräparate Pyramidon und Melubrin, die bis dahin gut vertragen wurden. Nach Ueberstehen der lang nachwirkenden Grippe klang auch die erworbene Idiosynkrasie fast vollständig ab. Es gelang Uebertragung der Ueberempfindlichkeit auf andere, wenn das Idiosynkratikerblut intrakutan und an gleicher Stelle 1—2 Tage später auch das Melubrin injiziert wurde. Bei Versuchstieren gelang die Uebertragung nur, wenn die Tiere mit einer Mischung von Idiosynkratikerblut und Melubrin injiziert wurden. Es wird hierbei an Wolff-Eisners Hypothese und die O. Loewsche Beobachtung erinnert, bei der Antipyrin und Antipyrin-Derivate in gewissen Zellen Bildung von Granulis hervorrufen. Die Idiosynkrasie wird dabei als anaphylaxieähnliche Reaktion gedeutet und beide als zelluläre Vorgänge betrachtet.

Brinkmann (Glauchau).

Fischer, Albert, Trephone und Desmone. [Sur les principes de croissance humoraux et solidaires. Trephones et desmones.] (Acta pathalogica et microbiologica scandinavica, Bd. 2, 1925, H. 1, S. 7.)

Zum Wachstum von Bindegewebe und Epithel sind, wie Carrel gezeigt hat, Stoffe nötig, die von den weißen Blutzellen geliefert werden: die Trephone. Die Anwesenheit dieser Stoffe im Blutserum ermöglicht den Zellen eine Protoplasmasynthese. Abgesehen von diesen Stoffen sind aber auch noch andere für Wachstum und Zellbildung nötig, die von einer Zelle zur andern übergehen, und zwar auf dem Wege der Zellbrücken. Bringt man in der Gewebskultur 2 Fragmente embryonalen Herzens, die in verschiedenem Rhythmus sich kontrahieren, in enge Berührung, so tritt allmählig eine gewisse Vereinigung der Gewebe ein, und die Herzfragmente schlagen jetzt synchron. Bringt man zu einer Fibroblastenkultur, die im Absterben begriffen ist, ein winziges Stückchen einer lebenskräftigen Fibroblastenkultur, und zwar in innige Berührung mit der alten, so lebt diese wieder auf. Aehnliches bewirken auch Leukozyten, die man zusetzt, aber nicht etwa durch Trephone, denn das Kulturmedium besaß deren genug, sondern dadurch, daß die Leukozyten sich an die Fibroblasten anlegen und so gewisse Protoplasmaanastomosen herstellen. Aus diesen Versuchen läßt sich schließen, daß von Zelle zu Zelle bestimmte Stoffe, Desmone genannt, übergehen. Diese Desmone sind streng spezifisch; die von einer andern Spezies sind unwirksam. Auch sind Bindegewebsdesmone ohne Einfluß auf Epithelwachstum, und umgekehrt. Die Anwendung dieser Theorie der Trephone und Desmone auf die Lehre von der Transplantation und auf die Geschwulstlehre verspricht recht fruchtbar zu werden.

Fischer (Rostock).

Martland, Harrison S., Conlon, Philipp u. Knef, Joseph P., Einige unbekannte Gefahren beim Gebrauch und Hantieren mit radioaktiven Stoffen. [Some unrecognized dangers in the use and handling of radioactive substances.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 23.)

Vor kurzem hat Hoffman auf die Gefahren aufmerksam gemacht, die in der Technik beim Hantieren mit radioaktiven Substanzen bestehen. Die Verfasser berichten nun eingehend über 3 Fälle, bei denen derartige Schädigungen vorlagen. Es handelt sich um Arbeiterinnen, die radioaktive Substanzen auf Zifferblätter aufzutragen haben. Sie pflegen dabei häufig den Pinsel mit der Zunge zu befeuchten, und bekommen so unter Umständen gar nicht unbeträchtliche Mengen dieser Substanzen in den Mund; es wird berechnet, daß im Laufe eines Jahres die Menge der aufgenommenen Substanzen wohl 5 mg und mehr betragen kann. Es handelt sich dabei um Radiothorium und Mesothorium, dem Zinksulfid zugesetzt wird. In einem Falle (35 jährige Arbeiterin) entwickelte sich eine rasch fortschreitende schwere Anämie mit sekundärer schwerer Infektion der Mundhöhle. Die Patientin starb und wurde seziert. Es fand sich schwere Anämie mit Anisozytose, Megaloblasten, starker Leukopenie, aber keine Zeichen einer intravitalen Hämolyse; insofern unterschied sich das Blutbild von dem einer perniziösen. Hämosiderinablagerungen in den Organen waren ziemlich geringfügig. Im Knochenmark megaloblastisches Mark. Am Unterkiefer fand sich beginnende Nekrose. Während des Lebens war durch elektrometrische Bestimmungen der Nachweis geliefert worden, daß Gammastrahlen von dem Körper ausgeschickt wurden, in der Atemluft fanden sich auch meßbare Mengen von Emanation. In den Leichenorganen wurden vor allem in der Leber, Milz und Knochen α-Strahlen und Gammastrahlen nachgewiesen; diese gehen aus von Partikeln, die im retikuloendothelialen Apparat abgelagert sind. In einem zweiten Falle, der nur klinisch untersucht ist, fand sich ebenfalls schwerste perniziöse Anämie und ausgedehnte Nekrose des Unterkiefers. In einem dritten Falle wurde bei einer Arbeiterin ebenfalls Emanation in der Atemluft nachgewiesen; sie hatte eine Kiefernekrose durchgemacht und ist jetzt gesund. *Fischer (Rostock).*

Barclay, A. E., Das Problem der Malignität. [The problem of malignancy.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 22.)

Barclay geht von den Beobachtungen über die Beeinflußbarkeit maligner Neubildungen durch Röntgenstrahlen aus. Es gibt radiosensible und insensible Neubildungen. Das legt die Vermutung nahe, daß die Malignität sehr wohl durch ein X bedingt sein kann, das gar nicht in den lokalen Manifestationen mehr vorhanden zu sein braucht. Es kann auch die lokale Manifestation (etwa die Metastase) verursacht haben, und schon wieder verschwunden sein, oder durch die Bestrahlung abgetötet sein. Andrerseits kann die lokale Bestrahlung zwar die örtliche Neubildung zum Schwund bringen, das X aber, das offenbar im Blute vorhanden ist, braucht durch sie nicht beeinflußt zu werden. Das X findet sich vielleicht im Blut, oder es zirkuliert im Blut, und es handelt sich um eine Störung des feinen biochemischen Austauschs

zwischen Blut und bestimmten Körperzellen, zumal solchen, die durch chronische Reizung oder sonstwie verändert sind. *Fischer (Rostock).*

Kreibig, W., Zur Kenntnis seltener Geschwulstformen der weiblichen Brustdrüse. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. berichtet über einige der seltenen sarkomatösen Tumoren der Mamma.

1. Osteosarkokarzinom bei einer ca. 50jähr. Frau. Der Tumor war faustgroß, die Haut verschieblich, die Achseldrüsen frei. Es handelte sich um eine in den Randteilen zellreiche, zum größeren Teil aber zellarme Geschwulst, die teilweise von Knochen gebildet war. Die Zellen sind äußerst polymorph. In den zellarmen Bezirken homogene breite Bindegewebsbalken. Daneben finden sich epitheliale Bildungen aus verschieden großen kubischen Zellen, die teils in Form solider Zapfen, teils von drüsenschlauchartigen Gebilden in zartwandigen Alveolen gelegen sind. Dann finden sich an einzelnen Stellen umschriebene Anhäufungen runder von Tröpfchen erfüllter Zellen mit kleinen Kernen, die um Gefäße perithelartig angeordnet sind und die stellenweise Eisenreaktion gebendes gelbes Pigment enthalten. An einer Stelle ein kleines Kavernom. Verf. betrachtet die Bildung als ein malignes Hamartoblastom. Der karzinomatöse und der sarkomatöse Anteil waren deutlich getrennt, so daß es sich also um eine Kombination von Karzinom mit Sarkom handelt und nicht um ein Karzinosarkom im engeren Sinne.

2. Im zweiten Falle lag ein Fibroadenosarkom bei einer 21jähr. Frau vor. Es war über mannskopfgroß und mit der Haut innig verwachsen. 5 Monate nach der Operation des zuerst histologisch gutartigen Tumors trat ein Rezidiv auf, histologisch ein zellreiches Spindelzellsarkom, in dessen Peripherie sich Gruppen von adenomartigen Drüsenformationen finden. Das Sarkom ist offenbar aus dem bindegewebigen Anteil des Fibroadenoms entstanden.

3. Der dritte Fall ist ein Karzinosarkom der Mamma bei einer 52jähr. Frau, von zystischem Bau. Es fand sich ein tubuläres Karzinom, das aus einem papillären Zystom hervorgegangen ist und vereinzelte Inseln von Plattenepithel enthielt. 5 Jahre später Rezidiv. Diese zeigte keinen einheitlichen Bau. Teilweise findet sich ein großzelliges oder polymorphzelliges Sarkom. Andere Teile innig vermengt mit den sarkomatösen zeigen eine epitheliale maligne Geschwulst, die teilweise den Charakter des Cystoma papilliferum hat. Die Metastasierung — nur des karzinomatösen Anteils, beweist die Malignität. Da 5 Jahre vorher kein Sarkom bestanden hatte, hat sich diese also erst später an der gleichen Stelle entwickelt. Bei diesem Falle handelt es sich um ein Karzinosarkom im engeren Sinne. *W. Gerlach (Hamburg).*

Maximow, A., Ueber krebsähnliche Verwandlung der Milchdrüse in Gewebskulturen. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Als Versuchstiere dienten dem Verf. Kaninchen. Die Kulturen wurden mit Blutplasma und Knochenmarkextrakt hergestellt. In diesen Kulturen macht das ausgepflanzte Gewebe der Milchdrüse eigenartige Veränderungen durch, die ganz das histologische Bild des karzinomatösen Prozesses darbieten. Das Gangepithel nimmt einen völlig

anderen Charakter an, es erleidet eine außerordentliche und unregelmäßige Hypertrophie, zeigt starke Wucherung mit mehrpoligen Mitosen und Amitosen, seine normalen Beziehungen zum Bindegewebe werden völlig aufgehoben. Wenn auch in den Gewebskulturen nach der Befreiung von organisatorischen Einflüssen des Organismus ein anarchistisches Wachstum stets einsetzt, so handelt es sich doch hier um entschieden viel mehr und anderes — die Zellen erleiden neben der Wucherung der Aenderung von Form und Lage weitgehende Aenderung ihrer biologischen Eigenschaft. Das wichtigste und auffallendste aber ist, daß es zu einem infiltrierenden Wachstum kommt. Die Epithelien zerstreuen sich nicht nur in dem peripheren neugebildeten Bindegewebssaum, in Form kompakter Zellnester mit Hornperlen, sondern sie dringen sogar in das Bindegewebe des alten Explantates aktiv ein und bilden dort ebenfalls karzinomähnliche Zellnester, so daß plattenepithelkrebsähnliche Bilder entstehen. Nicht immer geht die Entwicklung so weit, gelegentlich bleiben die Bildungen auf dem Stadium „präkanzeröser“ Veränderung bestehen. Drei Faktoren müssen verantwortlich sein für die Umwandlung des Epithels, das offenbar auf die Reize der Umgebung sehr fein reagiert. Erstens die mechanische Prozedur des Herausschneidens des Gewebsstückchens (die Verwandlungen beginnen stets an den offenen Enden der Gänge) und breiten sich dann ins Innere aus. Der zweite Faktor ist der chemische Reiz durch den Knochenmarksextrakt und die in ihm enthaltenen Substanzen. Diese Wirkung ist selbstverständlich nicht spezifisch. Von prinzipieller Wichtigkeit ist dabei, daß die Krebs erregenden Substanzen aus demselben Organismus stammten. Der dritte Faktor sind die Eigenschaften der Milchdrüse selbst vor der Explantation, der funktionelle Zustand. Aber auch vererbte und individuelle Besonderheiten müssen eine Rolle spielen. Die karzinomatösen Veränderungen treten stets polyzentrisch auf, und entstehen gleichzeitig an verschiedenen Stellen, aber durchaus nicht an allen Gängen eines Explantates. Zwischen dem interstitiellen Bindegewebe und dem Epithel konnten keine besonderen Beziehungen festgestellt werden. In den meisten Fällen mit starker Epithelwucherung offenbarte auch das Bindegewebe eine beträchtliche Lebenskraft.

Kann man die gemachten Beobachtungen wirklich als krebsig bezeichnen, so sprechen sie im Sinne der Reiztheorie der Krebsentstehung.

Die vielen Details der Beobachtungen des Verf.s, die durch gute Abbildungen illustriert sind, müssen im Original nachgelesen werden.

W. Gerlach (*Hamburg*).

Ernst, Max, Die physiologischen Rückbildungserscheinungen in der weiblichen Brustdrüse nach Gravidität und Menstruation. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 31, 1925.)

Die Untersuchungen sind eine Nachprüfung der bekannten Angaben Rosenburgs über die Beteiligung der weiblichen Brustdrüse am Menstruationszyklus. Die von Rosenburg beschriebenen Veränderungen werden größtenteils bestätigt, bis auf die Veränderungen des Intervalls, in denen eine so weitgehende Rückbildung, wie Rosenburg sie beschreibt, nicht gefunden wurde.

Die Rückbildungsvorgänge nach der Gravidität sind dieselben wie nach der Aussprossung im Prämenstruum. Sie bestehen in einem

Versiegen der Fetttröpfchensekretion, Zusammenfallen der Alveolen nach Achsendrehung der Zellkerne, Aktivierung des interstitiellen Bindegewebes mit Infiltration durch Lymphoid- und Plasmazellen, Homogenisierung und Quellung des interstitiellen Gewebes.

Vergleiche dazu die sich mit dem gleichen Gegenstand beschäftigende Arbeit von Dieckmann aus dem Kölner pathologischen Institut (Virch. Arch., 252).

Siegmund (Köln).

Nagashima, Y., Ueber die Beteiligung der Brustdrüse des Weibes bei der Tuberkulose der inneren Organe insbesondere bei der disseminierten Miliartuberkulose. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Zusammenfassung.

1. In 34 Tuberkulosefällen von teils chronisch lokalisierter, teils akuter disseminierter Tuberkulose konnte niemals eine Mitbeteiligung der Mamma festgestellt werden. Es ist also die hämatogene oder lymphogene Entstehung der Mammatuberkulose bei innerer Organtuberkulose eine sehr große Seltenheit.

2. Bakterioskopisch konnten in den Mammae niemals Bazillen nachgewiesen werden.

3. Einspritzung von Mammaextrakten tuberkulöser Frauen rief an Meerschweinchen keine Tuberkulose hervor; es ist daher unwahrscheinlich, daß die unveränderte Brustdrüse bei bestehender innerer Organtuberkulose virulente Bazillen enthält.

4. In fast allen Fällen konnten unspezifische Veränderungen des Mammaparenchyms, teils entzündlicher, teils regressiver oder progressiver Natur festgestellt werden.

5. Bei chronisch entzündlichen Prozessen in der Mamma können Riesenzellen vom Charakter der Fremdkörperriesenzellen gefunden werden, die im Zusammenhang mit den chronischen Zellwucherungen tuberkulöse Veränderungen vortäuschen können, in Wirklichkeit mit einer Organtuberkulose aber nichts zu tun haben.

W. Gerlach (Hamburg).

Bakács, G., Der Verbreitungsweg der tuberkulösen Infektion mit besonderer Berücksichtigung des Lymphdrüsensystems. (Virch. Arch., 258, 1925.)

1. Bei fortschreitender Lungentuberkulose sind die regionären Drüsen in 98,5 % mitbeteiligt, bei ausgeheilter Tuberkulose in 76,4 %, bei Kinder- und Miliartuberkulose in 100 %.

2. Die Lymphdrüsentuberkulose verbreitet sich in der Mehrzahl der Fälle retrograd in der nachstehenden Reihenfolge.

1. Regionäre Drüsen:

Nach unten	Nach oben
2. Lymphoglandulae mediastinales posteriores.	2. Lymphoglandulae paratracheales et supraclaviculares.
3. Lymphoglandulae aortales.	3. Bisweilen Tonsillen.
4. Lymphoglandulae mesenteriales.	
5. Bisweilen Darm.	

3. Die Mesenterialdrüsen können retrograd-lymphogen von der Lunge aus infiziert werden.

4. Der Darm und die Tonsillen können unter Umständen von den Drüsen her retrograd-lymphogen infiziert werden.

5. Die Eingangspforte der tuberkulösen Infektion ist in der übergroßen Mehrzahl der Fälle die Lunge. *W. Gerlach (Hamburg).*

Mandl, F. und Singer, F., Mäusekrebs und Ermüdung. [Zur Beeinflussung des Tumorwachstums.] (Wien. klin. Wochenschr., 38, 1925.)

Verff. untersuchten an einer Reihe von Mäusen den Einfluß des faradischen Stromes auf das Karzinomwachstum. Es zeigte sich, daß das Mäusekarzinom bei Tieren, die durch 15—20 Minuten bei ca. 30—40 Milli-Ampère faradisiert worden waren, bedeutend rascher angehen und schneller wachsen, auch wenn die Kontrolltiere mit der doppelten Menge Karzinombrei geimpft sind. Um den Einfluß des Weichhardtschen Ermüdungstoxins auszuproben, wurde der enteiweißte Muskelextrakt einer zu Tode faradisierten weißen Ratte den Mäusen gleichzeitig mit der Karzinomemulsion eingespritzt. Die Tumoren waren bei den Extraktmäusen viel größer als bei den Kontrolltieren. *Hogenauer (Wien).*

Glaser, M., Ueber die Veränderungen im Pankreas der weißen Maus nach Thyroxininjektionen. (Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 107, 1925.)

Ausgangspunkt für die Arbeit war die Tatsache, daß gar nicht so selten bei Morbus Basedow Glykosurie und sogar echter Diabetes mellitus vorkommen. Als Untersuchungsmaterial diente die Bauchspeicheldrüse von Thyroxinmäusen (Romeis) und eines Kontrolltieres. Von besonderer Bedeutung für die Untersuchungen ist die Fixierung des Organs unmittelbar nach der Tötung. Studiert wurde das quantitative und qualitative Verhalten der Drüse.

Die ausführlichen Untersuchungen hatten folgende Ergebnisse:

1. Die Bauchspeicheldrüsen von Mäusen, die längere Zeit bei einer für normale Tiere zur Gewichtskonstanz hinreichenden Futtermenge mit Thyroxin behandelt wurden, erleiden dadurch quantitative wie qualitative Veränderungen. Die Masse des exokrinen wie endokrinen Drüsenanteils hat sich unter den gegebenen Versuchsbedingungen bei den am stärksten betroffenen Tieren auf durchschnittlich 50 v. H. des Anfangsgewichts vermindert. Dieser Reduktionswert liegt innerhalb der von einigen Autoren für verschiedene Tiere angegebenen Werte für das Pankreas im Hungerversuch. Schon aus diesem Grunde ist es sehr wahrscheinlich, daß die Atrophie der Bauchspeicheldrüse durch die bei den Thyroxinmäusen in Erscheinung tretende Inanition bedingt ist. Punkt 2 liefert dafür noch eine weitere Bestätigung.

2. Die Verminderung der exokrinen und endokrinen Pankreasmassen geht im großen und ganzen parallel, so daß mit einer gemeinsamen Ursache zu rechnen ist. Eine spezifische direkte oder indirekte Wirkung des Thyroxins auf den Langhansschen Inselapparat allein kommt daher nicht in Frage.

3. Inselquerschnittszahl pro 50 mm^2 und durchschnittliche Inselquerschnittgröße zeigen kein gesetzmäßiges Verhalten. Besonders die

erstere Tatsache ist wichtig für die kritische Bewertung der quantitativen Methode der Inselzählung zur pathologisch-anatomischen Diagnose des Pankreasdiabetes.

4. Ueber das Verhältnis der Inselzahl und -masse im Kopf-, Körper- und Schwanzteil des normalen Mäusepankreas konnten folgende Befunde erhoben werden:

a) Die Inselzahl vermindert sich in Uebereinstimmung mit den Feststellungen früherer Beobachter an anderen Tierarten in der Reihenfolge Schwanz — Körper — Kopf.
b) Die Inselmasse ist im Corpus jedoch größer als in der Cauda, da in ersterem die Langerhansschen Inseln bedeutend größer sind.
c) Die Verhältnisse erklären sich aus der Entwicklung des Pankreas bzw. den physiologischen Erfordernissen des entstehenden Säugetierorganismus.

5. Für die normale Histologie der Pankreas ergaben sich folgende Beobachtungen:

a) Das Vorkommen von Uebergangszellen zwischen Langerhansschen Inseln und exokrinem Pankreas muß abgelehnt werden.
b) Im Pankreas und besonders in jeder Langerhansschen Insel sind vegetative Ganglienzellen enthalten, die vermutlich mit den von Heiberg und anderen Autoren beschriebenen „Riesenkernen“ identisch sind.
c) Die ihres Fettes beraubten Fettzellen nehmen einer der Langerhansschen Inselzelle ähnliche Gestalt an und vielleicht den in der Pankreasliteratur beschriebenen „hellen Zellen“.
d) Die Langerhansschen Inseln der Maus liegen den größeren oder kleineren Ausführungsgängen dicht an und beweisen dadurch ihre direkte Abkunft von ihnen. Die Verzweigung der Ausführungsgänge ist bei der Maus eine allmähliche im Gegensatz zu der menschlichen Bauchspeicheldrüse.

6. Neben den quantitativen Veränderungen konnten im Pankreas der Thyroxinmäuse auch mehr oder weniger starke qualitative Veränderungen festgestellt werden. Sowohl endokriner wie exokriner Anteil des Pankreas zeigen verschiedene Grade der Atrophie mit folgender Degeneration (einfacher Atrophie und hydropischer Degeneration einerseits, Granularatrophie mit folgender Degeneration andererseits), also Veränderungen, die auch beim menschlichen Pankreas von Diabetikern gefunden werden.

7. Auf Grund der histologischen Befunde ist die Herabsetzung des Funktionsgrades der am schwersten veränderten Bauchspeicheldrüsen sowohl was ihren Inselapparat wie auch das exokrine Drüsengewebe betrifft, höher als 50 v. H. zu veranschlagen. Eine zahlenmäßige Festsetzung der Funktionseinschränkung ist jedoch auf Grund morphologischer Untersuchungen unmöglich, da es sich zur Zeit nicht abschätzen läßt, in welchem Maße die Sekretion auf den einzelnen Stadien der Atrophie oder Degeneration zurückkehrt und auf welchem Stadium es zu einem vollständigen Einstellen der sekretorischen Tätigkeit kommt. Die bei den Thyroxinmäusen festgestellte Massen-



reduktion allein würde, verglichen mit den Ergebnissen der partiellen Pankreasexstirpationen, nicht ausreichen, um eine Glykosurie bzw. Diabetes hervorzurufen. Unter Berücksichtigung der qualitativen Veränderungen dürfte derselbe dagegen wenigstens bei den am stärksten beeinflußten Thyroxinmäusen vorgelegen haben.

8. Durch Verabreichung von Thyroxin ist es unter den vorliegenden Versuchsbedingungen gelungen, im Tierversuch ein dem menschlichen Diabetes mellitus vergleichbares, pathologisch-histologisches Bild zu erzeugen.

9. Die Thyroxinwirkung auf das Pankreas ist schon jetzt zum mindesten mit großer Wahrscheinlichkeit als eine sekundäre, durch Inanition hervorgerufene, anzusprechen. Ein direkter Zusammenhang jedenfalls zwischen Hypersekretion der Schilddrüse und Hypofunktion des Langerhanssehen Inselapparates, wie ihn Eppinger, Falta und Rudinger in ihrem Schema als hormonale Wechselbeziehungen der innersekretorischen Drüsen darstellen, ist nicht anzunehmen.

W. Gerlach (*Hamburg*).

Lang, E. J., Ueber einige Geschwulstbildungen des Pankreas. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Verf. berichtet zunächst über einen Fall von knotiger Hyperplasie und Adenomatose der Langerhansschen Inseln des Pankreas bei einem 39jährigen Weib. Die Patientin war bis zu ihrem 34. Jahre ganz gesund, dann traten anfallsweise Druckgefühl im Magen und galliges Erbrechen auf, mit starken Schmerzen in der Magengegend. Bei der Laparatomie fand sich eine derbe höckerige dem Pankreas angehörende Geschwulst, die den absteigenden Schenkel des Duodenum einengte, so daß es zu einer Erweiterung des Magens und des Anfangsteiles des Duodenums gekommen war. Die Patientin starb an einer postoperativen Bronchopneumonie. Die Sektion ergab eine Cholelithiasis, das Pankreas war knotig sehr derb, einzelne der Knoten verkalkt, dazwischen kleine Zystenbildungen. Histologisch fand sich eine gleichmäßig ausgebreitete Veränderung und Vergrößerung der Langerhansschen Zellinseln bis zu knotigen Bildungen, das Pankreasparenchym war so gut wie ganz geschwunden.

Weiterhin berichtet Verf. noch über ein Zystadenom des Pankreas bei einem 72jährigen Weib und eine metastatische Sarkomknotenbildung im Pankreas bei einem 48jährigen Weib.

Die beobachteten Fälle scheinen dem Verf. besonders wichtig zu sein für die Frage der Selbständigkeit und Autonomie der Langerhansschen Inseln. Auch für ihre Fähigkeit zu vikariierender Vergrößerung und zu regenerativer Neubildung bei Schwund und Untergang von Pankreasgewebe.

W. Gerlach (*Hamburg*).

Ritter v. Linhardt, Stuart, Beitrag zur Kenntnis der akuten Pankreasnekrose. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, 1925, H. 1.)

Die Arbeit bringt eine umfassende Zusammenstellung der in den letzten 50 Jahren über die Pankreasnekrose erschienenen wichtigsten Arbeiten und versucht an der Hand von drei eigenen Beobachtungen, dem Wesen der Erkrankung näher zu kommen. Freilich kann der Referent Bedenken nicht unterdrücken, daß in den Fällen 2 und 3

postmortale hämolytische und autolytische Prozesse mit hämorrhagischen Infarzierungen verwechselt sind. Jedenfalls entspricht weder das makroskopische noch das mikroskopische Bild dieser Fälle dem, was wir als Pankreashämorrhagie zu sehen gewohnt sind. Zustimmen wird man dem Verf. in seiner Ansicht, daß die Fettgewebsnekrose keine idiopathische ist, sondern nichts anderes als ein Symptom von Erkrankungen des Pankreas (sofern sie mit Gewebszerfall einhergehen), und daß die Todesursache bei der Pankreasnekrose mitunter in einer Autotoxikation zu suchen ist. Auch daß die Ursachen der akuten Pankreasnekrosen sicher verschiedenster Art sind, wird kaum Widerspruch finden. Für seine drei eigenen Fälle und einer nicht unerheblichen Anzahl von Fällen der Literatur sieht der Verf. die Ursache der Erkrankung in einer Disharmonie des vegetativen Nervensystems, die entweder konstitutiell vorhanden oder durch bestimmte Erkrankungen erworben sein kann. „Nicht etwa so, daß bestimmte Erkrankungen oder Zustandsbilder zu der akuten Pankreasnekrose disponieren, sondern sie schaffen eine Umstimmung des vegetativen Nervensystems, die das Krankheitsbild der Pankreasnekrose eintreten läßt.“ Auf Grund der Untersuchungen von Westphal ist er geneigt, an eine sympathisch bedingte hypotonische Motilitätsneurose zu glauben. *Siegmund (Köln).*

Rosenberg und Meyer, Klinischer Beitrag zur Pathogenese des extrainsulären „Diabetes“. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 23.)

Kriterium für den extrainsulären Diabetes ist die insulinrefraktäre Zuckerausscheidung. 1. 49jähriger Mann mit Encephalitis lethargica. 2. 47jähriger Mann mit Diabetes zeigt eine insulinrefraktäre Zuckerausscheidung während einer vorübergehenden Verminderung des Hodeninkrets (Vereiterung und Exstirpation eines Hodens). 3. 59jährige Frau mit Myxoedem zeigt auf Thyreoidingaben eine durch Insulin nicht beeinflußbare Zuckerausscheidung. *Schmidtmann (Leipzig).*

Schur, H. u. Kornfeld, F., Zur Pathogenese der diabetischen Glykosurie. (Wien. klin. Wochenschr., 43, 1925.)

Verff. stehen auf dem Standpunkt, daß die primäre Ursache der diabetischen Glykosurie die diabetische Stoffwechselstörung der Niere ist. Die normale Niere verbrennt den an sie gelangten Zucker total und entzieht ihn so der Ausscheidung. Beim Diabetes, wo die Verbrennung in allen Organen mehr oder weniger erschwert ist, nimmt auch die Niere an dieser allgemeinen Stoffwechselstörung teil und verbrennt Zucker nur unvollständig. Sie scheidet ihn gegen die Harnkanälchen aus, ebenso wie die übrigen Organzellen den nicht verwerteten Zucker in die Zirkulation werfen. Hyperglykämie und Glykosurie sind also nur koordinierte Teilerscheinungen derselben Störung. Daneben gebe es auch eine echte Glykosurie; die Phloridzinglykosurie wird weiterhin von der echten diabetischen zu trennen sein.

Hogenauer (Wien).

Seckel, H., Beobachtungen über heredofamiliäre und konstitutionelle Häufung von Stoffwechselleiden beim Diabetes mellitus. [Aus der 1. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Westend.] (Ztschr. f. klin. Med., 102, 2—3, 195—228.)

Es wurden 430 Fälle echten Diabetes mellitus statistisch ausgewertet unter gleichzeitiger Parallele zu entsprechenden Zahlen der Literatur. Die alte Lehre von der Zusammengehörigkeit von Diabetes-fettsucht und Gicht wurde wieder bestätigt. Die drei Erkrankungen finden sich sowohl heredofamiliär wie personell, vom Diabetes her gesehen, auffallend gehäuft. Die familiäre Belastung mit Diabetes kommt bei allen Altersklassen und Schweregraden gleichmäßig vor. Die verschiedenen Formen des Diabetes bilden so genetisch eine Einheit. Die familiäre und personelle Häufung aller übrigen Erkrankungen aber (Fettsucht, Gicht, Steinleiden, Rheumatismus, Arteriosklerose, endokrine Störungen, bösartige Neubildungen) zeigt ausgesprochene Neigung zum Altersdiabetes. Die genetische Einheit des Diabetes wird so somatisch in eine Zweiheit der „reinen“ meist schweren jugendlichen Form und des „organischen“ meist leichten Altersdiabetes unterteilt.

Brinkmann (*Glauchau*).

Van den Bergh, Diabete bronzé fruste. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, H. 23.)

In fünf Beobachtungen (2 Frauen, 3 Männer) fand sich klinisch als auffallendstes Symptom eine mehr oder minder stark ausgeprägte Hyperpigmentation der Haut, die im Verlauf der Krankheit deutliche Verschiebungen erkennen ließ. Histologisch starke Vermehrung eines melaninartigen Pigmentes in den Basalzellen und Chromatophoren. Daneben ist stets eine leichte Hyperglykämie, ferner Urobilinurie, Leukopenie und relative Lymphozytose vorhanden. Verf. führt die genannten Symptome auf innersekretorische Störungen zurück, die sich bessern, vielleicht ganz heilen können. Veränderungen an Leber und Milz gehören nicht unbedingt zu dem Krankheitsbild, bei durch Autopsie kontrollierten Fällen fehlten Vergrößerungen oder Zirrhosen der Leber.

Danisch (*Jena*).

Heilmann, P., Ueber den Weg der Entstehung der akuten gelben Leberatrophie und der chronischen Hepatitiden. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Verf. erörtert in seiner Arbeit die Frage, ob wir bei den Erkrankungen der Leber von der akuten gelben Atrophie bis zur atrophischen Zirrhose und den kleinen herdförmigen Nekrosen und Zellanhäufungen feststellen können, ob sie auf dem Wege über den großen Kreislauf oder enterogen durch Vermittlung des Pfortadersystems entstanden sind. Beide Wege sind möglich. Der Nachweis einer enterogenen Entstehung (wodurch der andere Weg ausgeschlossen werden kann) gelingt oft dadurch, daß wir akute oder chronisch entzündliche Veränderungen an dem Mesenterium sehen. Wertvoll kann dieser Nachweis sein, wenn die makroskopischen und mikroskopischen Befunde am Darm negativ ausgefallen sind.

W. Gerlach (*Hamburg*).

Staemmler, M., Untersuchungen der Fermente in der Leber bei Phosphorvergiftung. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Verf. geht aus von der pathologischen Leberverfettung durch Phosphorvergiftung und stellt die Frage, warum wird das Fett in der Leber gespeichert und nicht verbrannt? Um dieser Frage näher zu kommen, untersuchte er das Verhalten der Zellfermente in der Leber

bei Phosphorvergiftung. Die beiden Fermente, die in Frage kommen, sind die Lipase und die Oxydase; von der letzteren ist es allerdings nach den Untersuchungen Warburgs zweifelhaft, ob man sie noch als Ferment auffassen darf. Die Untersuchungen ergaben ein negatives: es läßt sich bei der Phosphorvergiftung weder eine Hemmung der Lipasen noch der Oxydasen nachweisen. Die letzteren sind sogar regelmäßig in ihrer Tätigkeit gesteigert. Vielleicht besteht insoferne eine fermentative Insuffizienz, daß trotz gesteigerter Tätigkeit der Fermente der durch sie übertragene Sauerstoff nicht ausreicht, um die gewaltigen zugeführten Fettmengen zu verbrennen.

W. Gerlach (Hamburg).

Budde, Max, Ueber Hemmungsbildungen an den Gallenwegen. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 32.)

Ein angeborenes Fehlen der Gallenblase kann entweder dadurch entstehen, daß das sog. Leberfeld sich nicht vom Vorderdarm abschnürt, kein eigentlicher Choledochus entsteht und die beiden primitiven Ductus hepatici unmittelbar aus dem Darm entspringen (sog. doppelter Choledochus, eine seltene Mißbildung), oder aus normal angelegtem Choledochus entwickelt sich durch Ausbleiben der Gangaufblähung keine Gallenblase. Bei der echten angeborenen Verkümmerung der Gallenblase findet die erste Anlage derselben statt, nur der zur Bildung des eigentlichen Hohlorgans dienende Zellsprossungsvorgang bleibt aus oder entwickelt sich unvollkommen. Von den sekundären Schrumpfblasen unterscheiden sich solche als lediglicke Auftreibungen des Choledochus oder als seitliche Divertikel dieses Ganges sich darstellende verkümmerte Gallenblasen durch die auch für den Choledochus und Zystikus charakteristischen tubulös zusammengesetzten Drüsen, während sekundäre Schrumpfblasen einfach tubulöse Drüsen besitzen wie die normale Gallenblase. Zu den Bildungshemmungen ist das Erhaltenbleiben von Verbindungskanälen zwischen Gallenblase und sonstigen Gallengangsabschnitten zu rechnen, die praktisches chirurgisches Interesse haben. Schließlich kann ein einfaches quantitatives Zurückbleiben in der Entwicklung der Gallenblase vorkommen; dazu gehört die Parenchymgallenblase, die ganz von Lebergewebe umgeben ist. Ihre Entstehung muß als eine Verirrung der sich entwickelnden Gallenblase in das Lebergewebe hinein aufgefaßt werden. Meist wird dadurch eine rudimentäre Entwicklung bedingt. Der umgekehrte Vorgang hat die Entstehung einer sog. Wander- oder Pendelgallenblase zur Folge, bei dem die Gallenblase sich in die Leberserosa bei ihrer Entwicklung vorschiebt und den unmittelbaren Zusammenhang mit dem Parenchym aufgibt.

Wätjen (Berlin).

Büdinger, Ueber Blutungen nach Gallenoperationen und bei Erkrankungen der Gallenwege. (Arch. f. klin. Chir., 137, S. 199.)

Die spontanen Massenblutungen machen klinisch den Eindruck einer hohen Darmblutung oder einer Blutung in die freie Bauchhöhle. Als Ursache kommen hämorrhagische Cholezistitis, ulzeröse Prozesse an den Gallenwegen (evtl. Steindekubitus), Durchbruch von Aneurysmen in die äußeren Gallenwege, Abgang intrahepatischer Blutungen durch die extrahepatischen Gallenwege in Betracht. Die Blutungen während

und nach der Operation brauchen nicht immer Folge einer Verletzung bei der Operation bzw. des Abgehens einer Ligatur, der Arrosion durch ein Drain usw. zu sein, sondern können auch als spontane Blutungen auftreten. Bezüglich der cholämischen Blutungen bei Verschlußikterus kommt Verf. zu dem Schluß, daß hämophilieartige Blutungen im Endstadium maligner Leiden häufig, benigner selten sind. Von den cholämischen Blutungen hämophilen Charakters müssen die Blutungen abgetrennt werden, welche zwar infolge des Ikterus entstehen, ihre Ursache aber in Veränderungen einzelner Organsysteme haben; sie betreffen Haut, Magendarmkanal und vielleicht das Bauchfell. Wirklich hämophilieartige Blutungen auf Grundlage cholämischer Dyskrasie sind bisher weder bei Operationen noch im Wundverlauf beobachtet. *Richter (Jena, z. Zt. Dresden).*

Schottmüller, H. und **Fraenkel, E.,** Cholecystitis typhosa in klinischer, pathologisch-anatomischer und epidemiologischer Beziehung. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 50.)

Hinsichtlich der viel diskutierten Frage der Notwendigkeit der Cholezystektomie bei Typhusbazillenausscheidern sind beide Autoren übereinstimmend der Ansicht, daß eine Gallenblasenentfernung bei diesen nur dann angezeigt ist, wenn von der Gallenblase selbst krankhafte, sonst nicht zu behebende Erscheinungen ausgehen. Die Cholezystektomie gewährt keine Sicherheit für die Beseitigung der Typhusbazillenausscheidung, weil vielfach die Typhusbazillen nicht durch die Gallenblase, sondern durch die Leber und die intrahepatischen Gallengänge ausgeschieden werden. Auch nach scheinbar fehlendem Bazillengehalt im Kot können im Duodenalsaft Typhusbazillen enthalten sein, so daß für die Untersuchung auf Typhusbazillenausscheidung die Duodenalsondierung zu fordern ist. In einem von Schottmüller klinisch beobachteten und auf seine Veranlassung cholezystektomierten Fall, bei dem Fraenkel die exstirpierte Gallenblase untersuchen konnte, wird das Bild der Cholecystitis acuta typhosa beschrieben, bei der es ohne makroskopische Veränderung der Gallenblase zu mikroskopisch feststellbaren entzündlichen Veränderungen in der Gallenblasenschleimhaut gekommen war, vorwiegend charakterisiert durch lymphozytäre und plasmazelluläre Infiltrate, und bei der als entzündungserregende Ursache einwandsfrei Typhusbazillen im mikroskopischen Präparat und in der Kultur nachgewiesen wurden. *Wätjen (Berlin).*

Lössl, Gallensteine und Magensekretion. (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 193, S. 308.)

Die Magensäurewerte sind von der Durchgängigkeit der Gallenwege unabhängig, auch nach Cholezystektomie bleiben sie jahrelang unverändert. Bei Cholelithiasis meist Herabsetzung der Säurewerte, welche eher für eine primäre als für eine konsekutive Erscheinung gehalten wird. *Richter (Jena, z. Zt. Dresden).*

Donig, D. R., Studien über die Gesamtgalle. VII. Bedingungen, welche den Kalkgehalt der Galle beeinflussen. [Studies on the total bile. VII. Conditions in fluencing the calcium content of the bile.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 40, 1925, Nr. 6, S. 797.)

Die Calciummenge der Galle wechselt mit der Gesamtmenge der Galle. Wird diese unter dem Einfluß von Fasten stark verringert, so wird die CaKonzentration erhöhter, ohne aber den Verlust zu decken; wird die Gallenmenge durch reichliche Nahrung erhöht, so erhöht sich die Kalkmenge möglichst auch. Der Kalkgehalt der Galle wird durch Kalkaufnahme — per os oder intravenös — nicht beeinflußt. Der Kalk der Galle wird nicht von der normalen Gallenblase sezerniert — diese entzieht sogar Kalk —, nur in kleinerer Menge von den Gallengängen, zumeist von der Leber, während Cholesterin nur von der letzteren sezerniert wird.

Herxheimer (Wiesbaden).

Sebening u. Schöndube, Großes Gallenblasendivertikel mit Pylorusstenose. Beitrag zu den Wechselbeziehungen zwischen Gallenblase und Magen. (Arch. f. klin. Chir., 137, S. 308.)

67jährige Frau, welche 1912 zwei Monate lang unbestimmte Magenbeschwerden und dann seit Ostern 1924 Magenschmerzen, massiges Erbrechen und Appetitlosigkeit hatte, kommt im September 1924 hochgradig kachektisch zur Aufnahme. Im rechten Oberbauch faustgroßer Tumor, röntgenologisch präpytorischer Füllungsdefekt an der großen Kurvatur durch extragastralen Tumor. Bei der Operation findet sich ein großes Gallenblasendivertikel, das mit dem Magen verwachsen ist. Beschreibung des makro- und mikroskopischen Befundes. Es handelt sich wohl um ein erworbenes Divertikel, das auf Grundlage eines Fundusadenoms oder weniger wahrscheinlich aus einem Luschkaschen Gang entstanden sein könnte. *Richter (Jena, z. Zt. Dresden).*

Nuzum, Franklin R., Pellagra kombiniert mit ringförmigem Krebs des Endabschnittes des Ileums. [Pellagra associated with annular carcinoma of the terminal portion of the ileum.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 24.)

Bei einer 58jährigen Frau und einem 68jährigen Manne mit typischer Pellagra fand Nuzum ein ringförmiges stenosierendes Adenokarzinom des untersten Ileums. Es ist möglich, daß die Pellagraerscheinungen mit der Ernährungsstörung zusammenhängen, die durch diese Krebsstenosen hervorgerufen worden sind. *Fischer (Rostock).*

Schlegel, M., Charakteristik des Darmkarzinoms beim Rind. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 41, 1925, Nr. 35, S. 556—558.)

Beschreibung von 4 Fällen von Darmkarzinom beim Rind. Diese Darmkrebse glichen in ihrem histologischen Aufbau und den konstituierenden Zellelementen den gleichgearteten im Darm des Menschen. Sie treten als Zylinderzellenkrebs, als polymorphzelliges oder rundzelliges Karzinom und als polypöses Darmkarzinom auf. Die beiden ersten Formen können als Gallertkrebs vorkommen. Es gibt eine medulläre und eine skirrhöse Form des Darmkarzinoms. Nach Durchbruch des Krebsparenchyms nach dem Darmlumen zu und Zerfall desselben entsteht ein Ulcus carcinomatosum. Metastasen werden in erster Linie in den mesenterialen Lymphknoten und in der Leber gesetzt. Generalisation kann sich anschließen. Als Folgen der Darm-

karzinome sind zu nennen: 1. Stenose, selbst Atresie des Darmes, Hypertrophie der Darmwand und Dilatation derselben vor der Stenose; 2. Perforation des Darmes nach Zerfall des Tumors, Blutungen aus Zerfallsherden, Verwachsung mit Nachbarorganen.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Thomas, Walter S. u. Baumgartner, E. A., Stuhluntersuchungen auf Protozoen. [Stool examinations for protozoa.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 22.)

Ueber 1000 Insassen eines Heims für Schwachsinnige weiblichen Geschlechts in Neuyork wurden untersucht. Es ergab sich, daß die Zahl der Protozoeninfektionen des Darmkanals verhältnismäßig niedrig waren. Entamoeba coli und Endolimax nana fanden sich gleich oft, in fast 18 %, Ruhramöben (bei durchaus Gesunden) nur in 1 %, Chilomastix in 21 %, Trichomonas in 0,26 % und Lamblia in 2,4 %. Die positiven Befunde waren in den Sommermonaten nur ein weniges höher als in den Wintermonaten. Da nur eine einzige Untersuchung vorgenommen wurde, sind die erhaltenen Zahlen zu niedrig.

Fischer (Rostock).

Cohn, Siegfried, Ueber die Vorbedingungen zur Coli-Desinfektion des Dünndarms. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 150, 1926, H. 1 u. 2.)

Von Seyderhelms Theorie über die Entstehung der perniziösen Anämie ausgehend, untersuchte Cohn den Einfluß von Säuren, Alkalien und anorganischen Salzen auf das Coli-Wachstum. Verwendet wurden einerseits Zitronen-, Wein-, Phosphor- und Essigsäure, andererseits K_3PO_4 und Na_3PO_4; die Essigsäure nimmt wegen ihrer Lipoidlöslichkeit den drei anderen Säuren gegenüber eine besondere Stellung ein. Weder bei den Säuren noch bei den Alkalien fand sich eine Beziehung zwischen Coli-Abtötung und molarer Konzentration, sondern lediglich eine Abhängigkeit von der Wasserstoff-Ionen-Konzentration. Coli kann durch stärkste Quellung und stärkste Fällung zur Abtötung gebracht werden, wobei die Jod- und Rhodan-Anionen eine ausschlaggebende Rolle spielen. Die H-Ionen-Konzentration ist innerhalb weiter Grenzen von ph = 1,19 bis ph = 12,0 ohne Einfluß auf den genannten Keim, doch erweist sie sich bei sauren Phosphaten und alkalischen Karbonaten schon innerhalb dieser Grenzen als relativ wirksam. Im Natrium bicarbonicum des Darm- bzw. Pankreassaftes ist ein physiologisch bakterizider Faktor zu erblicken. *J. W. Miller (Barmen).*

Neumann, R., Ueber Härchenbefunde in Kotsteinen, ein Beitrag zur Kenntnis ihrer Entstehung. (Virch. Arch., 258, 1926.)

1. Bei einer erheblichen Anzahl von Appendizitiden (etwa in einem Drittel der Fälle) finden sich in den in den Wurmfortsätzen angetroffenen Kotsteinen Härchen, zuweilen in erheblicher Zahl.

2. Diese Härchen können zur Kotsteinbildung und damit mittelbar zur Entstehung oder Verschlimmerung des appendizitischen Prozesses Veranlassung geben.

3. Die in den Kotsteinen gefundenen Härchen sind überwiegend (80 %) Menschenhaare, in nur 3,6 % Schafwollhaare, in fast 16 % sonstige tierische Haare (Pferd, Rind, Hund, Katze). Schweinehaare

(Zahnbürstenborsten) sind dagegen äußerst selten zu finden (0,5 % unter 95 Haaren) und spielen praktisch keine Rolle.

4. Die Härchen in Kotsteinen kommen in allen Lebensaltern vor, anscheinend verhältnismäßig am häufigsten in den ersten sechs Lebensjahren.

5. Man findet bei Männern, bei denen in erkrankten Wurmfortsätzen häufiger Kotsteine gefunden werden, Härchen in diesen relativ nicht häufiger als bei Frauen; aber entsprechend der größeren Zahl der Kotsteine gelangen bei Männern absolut häufiger Härchen in die Appendix und geben dort zur Kotsteinbildung Veranlassung.

W. Gerlach (Hamburg).

Winterstein, O., Ueber Enterolithen. (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 193, S. 408.)

65jährige Frau. 16 Jahre nach Resektion eines Stückes des Querkolon wegen Karzinom Stenose der Seit-zu-Seit-Anastomose. In dem prästenotischen, stark dilatierten Dickdarmteil 1400 Konkremente, deren Kern, soweit ein solcher nachweisbar, von Pflanzenteilen — meist Kernen — gebildet und von einer bis 3 mm starken Kruste von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk umhüllt wird.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Pagel, W., Ueber Beteiligung des Zwölffingerdarms am Sekundärstadium der Tuberkulose. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 33, 1925, H. 2.)

Bei einem 62jährigen an akuter allgemeiner Miliartuberkulose verstorbenen Manne bestanden am Anfangsteile des Zwölffingerdarmes drei hämorrhagisch verschorfte Schleimhautdefekte, die auf der Grundlage einer nekrotisierenden und hyperplastischen, spezifischen Arteriitis entstanden waren. Auch in Milz, Leber und Lunge fanden sich gleichwertige tuberkulöse Infarkte auf der Grundlage von Gefäßveränderungen.

Siegmund (Köln).

Brüning, Zur Aetiologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. (Arch. f. klin. Chir., 138, S. 435.)

39jährige Frau. Die ein Jahr ältere Schwester leidet seit fünfzehn Jahren an hartnäckiger Stuhlverhaltung und Darmkoliken; nach dem Röntgenbild soll der Dickdarm zu einem die Bauchhöhle fast ausfüllenden großen Sack erweitert sein.

Die Patientin selbst leidet seit ihrem 13. Lebensjahre an Darmstörungen, welche sich mit der Zeit zur Unerträglichkeit steigerten. Nachdem früher schon eine Anastomose zwischen Querkolon und Sigmoideum angelegt worden war, wird jetzt der ganze 2,16 m lange Dickdarm entfernt.

Verf. hält die Hirschsprungsche Krankheit für eine bisweilen vererbbare, angeborene Mißbildung im Sinne des partiellen Riesenwuchses. Gleich diesem beruhe sie auf einer Dysfunktion der Gewebstrophik durch Fortfall hemmender Impulse vegetativer Nerven. Die trophische Dysfunktion sei wahrscheinlich die Folge einer abnormen Anlage der segmentären vegetativen Zentren des Rückenmarkes. Zu dieser primären Krankheitsanlage träten dann mechanische und funktionelle Störungen, welche zur Verschlimmerung des Leidens führten.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Tammann, W., Ueber einen retroperitonealen Tumor. Kasuistischer Beitrag. (Bruns Beitr., 135, S. 161.)

Bei einem 60jährigen ♂ findet sich dicht unter dem Nabel ein langsam wachsender harter Knoten, der bei der Aufnahme in die Klinik mannsfaust groß ist. Bei der Operation fand sich ein retroperitonaler Tumor der sich leicht ausschälen läßt und sich histologisch als Fibromyxosarkom erweist. *Th. Naegeli (Bonn).*

Wassertrüdinger, Intramesenteriales Fibromyom am Jejunum. (Arch. f. klin. Chir., 137, S. 456.)

47jähriger Mann mit einem dicht unterhalb der Flexura duodenojejunalis zwischen den beiden Blättern des Mesenteriums der obersten Jejunumschlinge sitzenden, kindskopfgroßen, teilweise erweichten und infizierten Fibromyom, welches zur Muskulatur der Darmwand keine Beziehungen hat. Entstehung wahrscheinlich im Sinne der Aberrationstheorie. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Kunz, H., Ueber die periproktale Gasphlegmone. (Wien. klin. Wochenschr., 40, 1925.)

Drei Fälle, von denen der eine ausgeheilt wurde. Bei zwei Fällen konnten kulturell anärobe Streptokokken und B. coli, beim dritten Fall grampositive, sporentragende, kulturell wie Bac. enteridis sporogenes Klein sich verhaltende Stäbchen festgestellt werden. *Hogenauer (Wien).*

Ritter, Carl, Weitere Beiträge zur Brucheinklemmung. (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 193, S. 308.)

Bemerkungen zur Theorie und dem Mechanismus der gewöhnlichen und der retrograden Inkarzeration. Kasuistik. Zu kurzem Referat nicht geeignet. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Lossen und **Schneider,** Zur Kasuistik des tiefen Duodenalulkus. (Arch. f. klin. Chir., 137, S. 446.)

23jährige Frau, welche vor neun Tagen mit heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite erkrankt war, deren Aetiologie vor der Operation nicht geklärt werden konnte. Bei der Operation findet sich ein Abszeß zwischen Colon ascendens und Peritoneum parietale, der seinen Ursprung von der Perforation eines kleinen Duodenalulkus am Uebergang der Pars descendens zur Pars horizontalis inferior duodeni an der lateralen Kante der vorderen Peritonealbedeckung des Duodenum hatte. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Koennecke, W., Ulkusgenese und Gastroenterotomie. (Bruns Beitr., 135, S. 118.)

Im Tierexperiment läßt sich durch bilaterale Ausschaltung des Pylorusmagens mit Sicherheit ein Ulkus erzeugen, wenn durch Splanchnikotomie eine Ulkusbereitschaft geschaffen ist. Beim Menschen sind Ulcus gastritis und Geschwür vorwiegend auf den Pylorusmagen lokalisiert. Der Dysfunktion des Pylorusmagens kommt eine große Bedeutung für Entstehung und Unterhaltung des peptischen Geschwürs zu. Die beste Ulkusoperation ist die Resektion des Pylorusmagens, die bei der Ulkuskrankheit einer kausalen Therapie gleichkommt. Die

G. E. ist eine schlechte Ulkusoperation. Sie bedeutet einen Sprung ins Dunkle, hat höchstens in der Hälfte der Fälle Erfolg (? der Ref.) und entspricht nicht unseren Kenntnissen von der Magenphysiologie und -pathologie. Jede G. E. kann Veranlassung geben zu einem neuen Krankheitsbilde der G. E.-Krankheit. Diese ist die Regel, wenn weder Ulkus noch Pylorusstenose vorgelegen hat, sondern die G. E. bei Ptose oder als Verlegenheitsoperation ausgeführt worden ist.

Th. Naegeli (Bonn).

Mogilnitzky, B. N., Zur Frage der Entstehungsweise und Ursache neurogener Formen des runden Magengeschwürs. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Nach einer Besprechung der neurogenen Ulkustheorie kommt Verf. auf seine eigenen morphologischen Untersuchungen am vegetativen Nervenapparat bei dem Ulcus pepticum zu sprechen. Untersucht wurden vier Fälle. In diesen Fällen wurden sympathische Halsknoten, die ersten Brustknoten, Plexus solaris, Plexus splanchnicus, die sympathischen Nervenstämme, Ggl. submaxillare, Ggl. nodosum und jugulare des Vagus, der Vagusstamm, das Meißnersche und Auerbachsche Geflecht und die Herzknoten entnommen. Zur Untersuchung des Zentralnervensystems wurde das Rückenmark, Oblongata, die graue Substanz des Zwischenhirns, die Substantia nigra verwandt. Das Material war frisch (4—9 Stunden p. m.)

Es fanden sich in allen Teilen sowohl des peripheren vegetativen als auch im zentralen Nervensystem mehr oder weniger bedeutende regressive Veränderungen, atrophische Prozesse an den Ganglienzellen und Nervenfasern, sowie Gliawucherung. Gefäßveränderungen fehlen, ebenso embolische Vorgänge, so daß Verf. die Fälle als rein neurogen auffaßt.

Verf. stellte an Hunden mit Burdenke experimentelle Untersuchungen an. Er zerstörte das Zwischenhirn im Gebiet der Tuber cinereum, Corpus Luisi, N. n. paraventricularis und supraopticus. Von 14 Versuchshunden blieben nur 8 am Leben. Nach zwei Monaten starb ein Tier an Magenblutung. Bei ihm fanden sich in der Magenschleimhaut verschieden große Blutungen, daneben kleine Wunden auf den Faltenhöhen; ihre Ränder sind wallartig aufgeworfen und von einem weißlichen Band umringt, der Grund ist glatt, bräunlich. Im Duodenum vier Geschwüre mit glatten, schwieligen Rändern und glattem Grunde. Ebensolche Geschwüre auch im Dünndarm. Mikroskopisch ist das Bild das des typischen Ulcus rotundum. Hunde, die die Operation $1^1/_2$ bis 3 Wochen überstanden, zeigten Ekchymosen und hämorrhagische Erosionen im Magen und frische Wunden im Duodenum und Dünndarm. Ferner fanden sich große Mengen von Ekchymosen in Pleura, Bronchien und Schleimhäuten. Schon drei Tage nach der Operation zeigte ein Tier Erosionen und Blutungen in der Magenschleimhaut.

Wenn auch Verf. keinen bindenden Schluß aus diesen Versuchsergebnissen zieht, so sieht er darin doch einen Hinweis auf die Wichtigkeit der genauen Untersuchung des gesamten vegetativen Nervensystems bei dem Ulcus pepticum und eine Stütze für die neurogene Theorie der Ulkusentstehung.

W. Gerlach (Hamburg).

Loktionowa, N., Zur Frage über Veränderungen der Azidität des Magensaftes bei verschiedener Lokalisation des runden Magengeschwüres. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 150, 1926, H. 3 u. 4.)

Geschwüre mit verschiedener Lokalisation wirken verschiedenartig auf die Magensekretion, und zwar ist die Azidität des Magensaftes — sowohl die Gesamt-Azidität, als auch die Azidität der freien Salzsäure — bei den Geschwüren des Pylorusteiles gewöhnlich höher als bei Geschwüren des Fundalteiles. Bei Ulzera der letzteren Art ist der Säuregehalt in der Mehrzahl der Fälle erniedrigt, bei denen der Pylorusgegend hingegen gewöhnlich erhöht oder liegt innerhalb der oberen Grenzen der Norm. *J. W. Miller (Barmen).*

Elansky, N. N., Adenomatöse Wucherungen nach dem Typus Brunnerscher Drüsen in den Rändern chronischer kallöser Magen- und Duodenalulzera. (Virch. Arch., 258, 1925).

1. In den Rändern der Magen- und Duodenalulzera finden sich mitunter adenomatöse Wucherungen nach dem Typus Brunnerscher Drüsen. In unserem Material ist das in 11,2 % der Fälle vermerkt worden.

2. Die Entwicklung des Adenoms in diesen Fällen ist als sekundär zu erachten aus den in der Embryonalperiode verlagerten Brunnerschen Drüsenkeimen unter dem Einfluß der von dem Ulkus ausgehenden Reizung.

3. Die Adenome entwickeln sich am häufigsten im distalen Ulkusrande.

4. Die Schleimhautschicht befindet sich im Gebiet des Adenoms im Stadium einer mehr oder minder akuten Entzündung: Rundzellige Infiltration, gewundene Röhrchen, bisweilen mit papillomatösen Verzweigungen und Vorhandensein becherförmiger Zellen.

5. Entzündliche Veränderungen sind in der Submucosa schwach ausgeprägt, Bildung von Granulationsgewebe fehlt.

6. Die Brunnerschen Adenome können entsprechend den atypischen Wucherungen in den Ulkusrändern (infolge des Vorhandenseins mehr oder minder ausgeprägter Entzündungszeichen in ihnen) als eine von den Aeußerungen der chronischen Gastritis (in Abhängigkeit von der vom Ulkus ausgehenden Reizung) betrachtet werden.

7. Ulzera mit Brunnerschen Wucherungen in den Rändern sind zur Perforation geneigt infolge des Fehlens narbiger Schrumpfung und der schützenden Wirkung der Schleimhaut und des Narbengewebes gegen Traumen und die korrosive Wirkung des Magensaftes.

8. Brunnersche Adenome sind als ortsfremde Bildungen und als Produkt der Einwirkung eines chronischen Reizes zur karzinomatösen Degeneration geneigt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Jassinowsky, M. A., Ueber die Emigration auf den Schleimhäuten des Verdauungskanals. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 32, 1925.)

Die Arbeit knüpft an die Untersuchungen des Verf. über die Herkunft der Speichelkörperchen an. Die Ergebnisse sind mit einer ähn-

lichen Spülmethode gewonnen, wie sie der Verf. für die Mundhöhle ausgearbeitet hat. Die Untersuchungen sind vorgenommen an verschiedenen Darmabschnitten von Kaninchen, Katzen und Hunden, zum Teil unter gleichzeitiger Unterbindung der Gefäße. Eine nennenswerte Auswanderung von Leukozyten findet danach in den tieferen Darmabschnitten nicht statt; dagegen besteht im ganzen Verdauungskanal eine ständige Emigration der Lymphozyten, deren Grad dem Reichtum der einzelnen Abschnitte an lymphoidem Gewebe entspricht. In der Mundschleimhaut, wo kein solcher lymphatischer Apparat existiert, wird die Auswanderung der Lymphozyten durch die von Leukozyten ersetzt.

Siegmund (Köln).

Hedblom, Carl A., Hernia diaphragmatica. [Diaphragmatic hernia.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 13.)

Hedblom berichtet über 378 operierte Fälle von Hernia diaphragmatica, darunter 19 Fälle eigener Beobachtung. Das männliche Geschlecht ist dabei dreimal so häufig vertreten, wie das weibliche, aber bei den angeborenen Zwerchfellhernien ist kaum ein Unterschied zwischen den Geschlechtern (54 % männlich). Weitaus die meisten Fälle sind traumatisch entstanden (60 %, unter Ausschluß der Kriegsverletzungen); angeboren waren 14,7 %. Im Inhalt des Bruchsacks fand sich der Magen in 194 Fällen, das Colon 158mal, Dünndarm 56mal und Milz 24mal. Die klinische Diagnose war in 60 % der Fälle gestellt, in 30 % erst bei der Operation. Die Bruchstelle saß zentral in 22,7 %, lateral in 29,4 %, an der Hinterseite in 13,5 %, am Hiatus oesophageus in 20,2 %.

Fischer (Rostock).

Hajós, K. u. Kürti, L., Beiträge zur Pathogenese des Asthma bronchiale. III. Mitteilung. Untersuchungen über den Harnsäurestoffwechsel. (Ztschr. f. d. ges. experim. Med., Bd. 46, 1925, S. 625.)

Bei Asthmatikern fanden die Autoren eine stark verzögerte Harnsäureausscheidung, die sich auf Pilokarpin noch mehr verzögerte bzw. einer vollständigen Retention Platz machte. (Weitere Erhöhung des bestehenden vermehrten Parasympathikustonus.) Adrenalin verkürzt die Abgabezeit zugeführter Harnsäure. Die Verf. sehen in der Retention der Harnsäure nicht eine Ursache, wohl aber eine Folge der veränderten Reaktionsfähigkeit des asthmatischen Organismus.

R. Rittmann (Innsbruck).

Oestreicher, A., Ueber den Nachweis des Harnstoffes in den Geweben mittelst Xanthydrol. (Virch. Arch., 257, 1925.)

1. Mittels Xanthydrol, einem äußerst empfindlichen Reagens auf Harnstoff, welches denselben in Form typischer Krystallaggregate fällt, läßt sich nicht nur der vermehrte, sondern auch der normale Harnstoffgehalt der Gewebe im Schnitt mikroskopisch nachweisen und seine Menge annähernd schätzen.

2. Unter normalen Verhältnissen ist der Harnstoffgehalt in der Niere meist etwas größer als in den übrigen Organen. In den letzteren ist der Harnstoff meist gleichmäßig verteilt, und seine Menge entspricht dem Harnstoffgehalt des Blutes. In der weißen Substanz des

zentralen Nervensystems ist er geringer als in der grauen Substanz. In der letzteren entspricht er dem Harnstoffgehalt des Blutes.

3. Bei Harnstoffretention häuft sich der Harnstoff in allen Geweben gleichmäßig an. Nur die weiße Substanz des Zentralnervensystems enthält auch dann meist weniger Harnstoff als die übrigen Gewebe.

4. Eine mäßige Harnstoffvermehrung in den Geweben findet sich bei Karzinom mit oder ohne Kachexie und unabhängig von dessen Lokalisation, sowie bei hoch fieberhaften Krankheiten. Diese Harnstoffvermehrung scheint nicht durch pathologisch-anatomische Veränderungen der Nieren, sondern durch den toxischen Zerfall des Körpereiweißes bedingt zu sein.

5. Eine ebenfalls mäßige Harnstoffvermehrung in den Geweben wird regelmäßig bei Nierenveränderungen angetroffen, sobald dieselben einen gewissen Grad erreichen, aber bevor sie zu urämischen Symptomen geführt haben (kavernöse Nierentuberkulose, arteriosklerotische Schrumpfniere, Prostatikerniere). Die Harnstoffvermehrung ist proportional dem Grad der Nierenzerstörung. Sie fehlt bei Nierenschädigungen leichten Grades (trübe Schwellung, Verfettung, wenig zahlreiche arteriosklerotische Schrumpfungsherde).

6. Die unter 4 und 5 erwähnte Harnstoffvermehrung in den Geweben hatte meist keine klinischen Erscheinungen hervorgerufen, welche mit Sicherheit auf sie bezogen werden konnten. Nur die in einem Fall von Leberabszessen mit hohem Fieber beobachtete Schlafsucht dürfte auf der in diesem Fall ausgesprochenen Harnstoffvermehrung beruht haben.

7. Eine sehr starke, von der unter 4 und 5 erwähnten sofort zu unterscheidende Harnstoffvermehrung in den Geweben findet sich in allen Fällen von echter Urämie. Sie ist proportional der Harnstoffkonzentration des Blutes. Sie ist am größten bei akuter Harnvergiftung infolge Blasenriß mit nachfolgender Anurie oder mit Resorption des in die Bauchhöhle ergossenen Harnes, ferner bei chronischer Urämie nach chronischer Glomerulo-Nephritis, hydronephrotischer oder genuiner Schrumpfniere, etwas weniger bei Pyelo-Nephritis.

8. Die Harnstoffvermehrung in den Geweben ist daher ein konstantes und charakteristisches Symptom der echten Urämie und ihr Nachweis durch die Xanthydrolprobe bildet für den Pathologen eine wertvolle Ergänzung des sonst meist atypischen Sektionsbefundes bei dieser Krankheit.

9. Die Fällung des Harnstoffes im Schnitt mittels Xanthydrol ermöglicht ferner die Lokalisation des Harnstoffes in den Geweben. Dabei dürfen aber nur die oberflächlichsten, vom Reagens sofort durchspülten Schichten der Präparate berücksichtigt werden.

10. In der Regel ist der Harnstoff gleichmäßig in den Gefäßen, der Zwischensubstanz und den Zellen (Nierenepithelien, Leberzellen, Ganglienzellen, Muskelfasern des Myokards, Gefäßendothelien, Krebszellen) verteilt. Einen besonders hohen Harnstoffgehalt weisen die Ganglienzellen der Medulla oblongata auf. Hingegen gelang die Fällung des Harnstoffes nicht in den Blutzellen, den Pulpazellen der

Milz, den Zellen der Thymus, der Schilddrüse und der Hypophyse, in den Gliazellen und den Bindegewebsfasern. *W. Gerlach (Hamburg).*

Koch, F., Klinische Beobachtungen bei Scharlachnephritis. (Ztschr. f. klin. Med., 102, 2—3, 182—194.)

Der Ausbruch des Exanthems als 1. Tag gerechnet, konnte meist zwischen dem 14. und 20. Tage, jedenfalls nie vor dem 12., eine deutliche Erhöhung des täglich mehrmals gemessenen Blutdruckes festgestellt werden, in den Tagen der Blutdrucksteigerung Eiweiß, seltener Erythrozyten oder Zylinder im Urin, manchmal nur in einer einzigen Portion, durchaus aber nicht in jedem Falle, dagegen niemals krankhafter Urinbefund ohne Blutdrucksteigerung, also lückenlose Uebergänge von einfacher, oft schnell abklingender Blutdrucksteigerung bis zum Symptomenbild der akuten Glomerulonephritis. Die Blutdrucksteigerung wird als Folge oder Begleiterscheinung immunisatorischer Vorgänge im Körper aufgefaßt und ihr für das Zustandekommen der Glomerulonephritis eine wesentliche Bedeutung beigemessen.

Brinkmann (Glauchau).

Newburgh, H. L., Marsh, Phil., L., Clarkson, Sarah u. Curtis, A. C., Der Diätfaktor bei der Entstehung chronischer Nephritis. [The dietetic factor in the etiology of chronic nephritis.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 22.)

Versuche an Kaninchen und Ratten mit stark eiweißhaltiger Diät ergaben, daß durch solche Diät Nierenschädigungen hervorgerufen werden können: gefunden wurden Albuminurie, Zylinder, histologisch trübe Schwellung, auch Hämorrhagien. Intravenöse Injektionen von Lysin, Histidin, Zystin, Tyrosin und Tryptophan (besonders die drei letztgenannten Stoffe) machten schwere parenchymatöse Schädigungen. Der Zusatz von größeren Mengen von Zystin zu einer eiweißfreien Diät — ein geringer Zusatz von Zystin ist zum Wachstum erforderlich — bewirkt Nierenschädigung. *Fischer (Rostock).*

Böggild, David H., Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Nebennieren für die Blutzuckerregulierung. (Acta pathologica et microbiologica scandinavica, Bd. 2, 1925, H. 1.)

Eine Verminderung des chromaffinen Gewebes bei Hunden, experimentell erzielt durch Ausbrennen des Nebennierenmarkes, macht keine Senkung des Blutzuckerspiegels. Wie weitere Versuche an bunten Ratten ergaben, ist die Hypoglykämie nach totaler Entfernung der Nebenniere offenbar verursacht durch die Zerstörung der Nebennierenrinde. Bei Hunden mit experimentell gesetztem Diabetes (durch Pankreatektomie) macht Zerstörung des Nebennierenmarkes eine leichte Senkung des Blutzuckerspiegels in Fällen von leichtem Diabetes; bei starkem Diabetes ist die Senkung unbedeutend und nicht dauernd.

Fischer (Rostock).

Boyko, G. V., Mischtumor des Gaumens. [Mixed cell tumor of the palate.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 26.)

Bei einer 32jährigen Frau bestand seit 4 Jahren eine Geschwulst des Gaumens, die operativ entfernt wurde. Es handelt sich um einen

etwas über wallnußgroßen Tumor, der fast den ganzen Gaumen einnahm, gut abgekapselt war und einen kleinen Defekt im harten Gaumen gesetzt hatte. Histologisch handelt es sich um einen Mischtumor, mit drüsenähnlichen Gebilden und hyalinen und schleimigen Partien. Keine Anzeichen für Malignität. *Fischer (Rostock).*

Böhmig, Richard, Zur Kasuistik der Mediastinaltumoren. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, 1925, H. 1.)

Die ausführlich beschriebene Neubildung fand sich bei einem 17jährigen Soldaten, der drei Monate vor dem Tode gestürzt war und sich im Bereiche des Brustkorbes verletzt hatte. Sie nahm die ganze Gegend des Mittelfells ein und hatte zu einer Zusammendrückung der linken Lunge und einer Verschiebung des Herzens nach rechts geführt. Nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung ist sie den Teratomen zuzurechnen. Sie besteht aus sehr indifferentem Bindegewebe mit vornehmlich embryonalem Charakter und teilweiser myxomatöser Umwandlung, großen zystischen Drüsenräumen, mit Zylinderepithel oder kubischem Epithel ausgekleidet und mit gallertischer Substanz angefüllt, hyalinem und degeneriertem Knorpel, zahlreichen kleinsten bis halbhühnereigroßen Bluträumen. Außerdem fanden sich ausgedehnte Nekrosen und kleinzellige Infiltrationen. Ektodermale Bildungen fehlten in den untersuchten Abschnitten. Die Diagnose wurde auf ein Teratom gestellt.

Ein Zusammenhang mit dem erlittenen Trauma wird in der Weise zugestanden, daß der Sturz zum mindesten als auslösendes Moment des progressiven Wachstums der Geschwulst gewertet werden muß.

Siegmund (Köln).

Michailow, F. A., Ein neuer Versuch spezifischer Diagnostik aktiver Formen initialer Lungentuberkulose. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Die jetzt bestehenden Methoden zur Diagnose der initialen Lungentuberkulosen sind klinische, biologische — Tuberkulinprobe und Komplementbindungsreaktion — und die Röntgenuntersuchung. Alle diese Methoden haben ihren Wert, aber sie sind unvollkommen. Einen brauchbaren Index für die initialen Tuberkuloseformen, d. h. für das Maß des allergischen Zustandes, der nicht so empfindlich ist wie die biologischen Reaktionen, stellen die eosinophilen Zellzahlen dar. Bei der Tuberkulinreaktion kommt es wie beim anaphylaktischen Schock zunächst zu einem Eosinophilensturz. Bisher wurde auf diese erste beständige Phase des Leukozytensturzes nicht geachtet, während die zweite unbeständige der Leukozytenvermehrung viel mehr in Betracht gezogen wurde. Einen Eosinophilensturz können wir bei kleinen Tuberkulindosen nur dann erwarten, wenn ein stärkerer Schock ausgelöst wird, d. h. bei einer aktiven Tuberkulose. Die Dosen mit denen der Verf. den Nachweis dieser Anschauung zu erbringen versucht, betragen 0,000 000 001 ccm oder 0,000 000 000 1 ccm reines Tuberkulin Denys in 0,1 ccm der Lösung. Die Eosinophilenzählung wurde eine halbe Stunde nach der Injektion vorgenommen. Die Methode hat sich als sehr brauchbar, die Resultate als einheitlich erwiesen.

W. Gerlach (Hamburg).

Passini, F., Ueber die Lebensdauer der Tuberkulosebazillen in Kulturen anärober Fäulnisbakterien. (Wien. klin. Wochenschr., 44, 1925.)

Verf. prüfte das Verhalten von Mikroorganismen, wenn sie in Kulturen des Bacillus putrificus (Bienstock) eingetragen wurden. Wenn man große Mengen dichter Aufschwemmung des Löfflerschen Diphtheriebazillus in Kulturen des Anärobiers verimpft und täglich daraus Aussaaten macht, zeigt sich, daß der Diphtheriebazillus vom 6. Tage an nicht mehr Kolonien bildet. In Nährbouillon, die durch Kochen luftfrei gemacht und mit Paraffin überschichtet wurde, hielten sich die Diphtheriebazillen weitaus länger. Ebenso Stämme des Pseudodiphtheriebazillus. Versuche über die Einwirkung der Fäulnisbakterien auf den Tuberkelbazillus ergaben, daß nach elftägigem Verweilen im Brutschrank der fäulniserregende Anärobier die Tuberkelbazillen derart verändert hat, daß sie für das Tier nicht mehr pathogen sind. In anderen Versuchen stellte Verf. den Zeitpunkt fest, in welchem in den Kulturen des Anärobiers der Tuberkelbazillus solche Veränderungen erleidet. Es ergab sich, daß nach neuntägigem Verweilen im Brutschrank der Anärobier die Tuberkelbazillen so weit beeinflußt hat, daß ihre Injektion schadlos ertragen wird. Auch ist von diesem Tage ab ein Weiterzüchten auf künstlichem Nährboden unmöglich. Verf. meint, daß es sich hierbei um eine tiefgreifende Alteration der Bazillenleiber durch die Enzyme des Anärobiers handelt.

Hogenauer (Wien).

Nixon, J. W., Spontane subkutane Ruptur der Trachea. [Spontaneous subcutaneous rupture of the trachea.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 16.)

Eine subkutane Ruptur der Trachea, und zwar in ihrem Verlauf innerhalb der Brusthöhle, wurde bei einer 27jährigen Negerin beobachtet. Die Ruptur war ganz spontan eingetreten, die Patientin hatte nur einige Tage vorher etwas gehustet, aber vor der Ruptur keinerlei Beschwerden oder Husten gehabt. In der Literatur sind nur noch 3 weitere Fälle solcher Spontanruptur bekannt. *Fischer (Rostock)*

Müller, Sofie, Ueber einen Fall von lateralen Halsfisteln. (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 193, S. 401.)

10jähriger Knabe mit beiderseitiger Halsfistel, einem Halsanhang links sowie beiderseitiger präaurikularer Fistel. Die linke Halsfistel verlief mit einem Schenkel quer über den M. sternokleidomastoideus zu dem Halsanhang, mit dem anderen in typischer Weise zum Zungenbein hin. Ausführliche Beschreibung des histologischen Befundes, wobei die reichliche Verästelung der Gänge besonders bemerkenswert ist.

Richter (Jena, z. Z. Dresden.)

Bastos, Monteiro und **Carvalho,** Seltener Fall eines kongenitalen zervikalen Osteo-Lipoms. [Un cas rare d'ostéolipome cervical congénital]. Annales d'anat. pathol. méd.-chirur., Bd. 2, 1925, H. 4.)

Beschreibung eines Falles von kongenitalem Osteolipom der rechten Halsseite bei einem 29jährigen Arbeiter. Das Röntgenbild zeigte einen nach der Klavikula zu sich entwickelnden, vom Proc. transversus des ersten Brustwirbels ausgehenden knöchernen Tumor

von 8 cm Höhe und 12 cm Breite. Exstirpation des Tumors nach Resektion des am Proc. transversus ansitzenden knöchernen Teils. Die histologische Untersuchung ergab ein zentrales Osteom, das von lipomatösen Wucherungen eingehüllt und durchdrungen wurde. Die Geschwulst ist bereits in den ersten Lebensmonaten des Patienten bemerkt worden, hatte sich in der Folgezeit mäßig vergrößert und war erst in den letzten 7 Monaten vor der Operation ziemlich rasch bis Kindskopfgröße herangewachsen. *Danisch (Jena).*

Heiberg, K. A., Die pathologische Anatomie der Tonsillen bei Endocarditis chronica und Febris rheumatica. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Verf. untersuchte eine Reihe von Tonsillen daraufhin, ob sich etwas analoges nachweisen ließe, wie die Aschoffschen Knötchen bei der akuten Polyarthritis rheumatica. In den 10 untersuchten Fällen gelang es nirgends, solches Granulationsgewebe nachzuweisen. Das Gewebsbild der Tonsillen ist natürlich abhängig von dem Zeitpunkt, an dem die letzte Angina durchgemacht wurde. Von besonderer Bedeutung sind die Verhältnisse in den lichten Teilen der Flemmingschen Knötchen, der sog. Keimzentren. Im Zentrum dieser Knötchen findet sich eine Phagozytose von Lymphozyten. Diese Phagozytose ist offenbar die wichtigste Arbeit der sog. Keimzentren, eine Phagozytose die möglicherweise die Grundlage für die Antikörperbildung darstellt.

W. Gerlach (Hamburg).

Christensen, Soeren, Pneumokokkentypen und Prognose bei krupöser Pneumonie. [Pneumococcus types and prognosis in pneumonia crouposa.] (Acta pathalogica et microbiologica scandinavica, Bd. 2, 1925, Nr. 1.)

Es wird berichtet über insgesamt 150 Fälle von krupöser Pneumonie. Die dabei gefundenen Pneumokokken gehörten zu folgenden Typen: Typ 1 42 mal, dabei 9 Todesfälle und 7 mal Empyemen; Typ 2 41 mal, mit 4 Todesfällen und 3 Empyemen; Typ 3 13 mal, mit 3 Todesfällen und 1 Empyem, und Typ 4 54 mal, mit 5 Todesfällen und 3 Empyemen. Demnach ist die Mortalität bei den verschiedenen Typen nicht wesentlich verschieden, auch die Empyemhäufigkeit nicht allzu sehr für die verschiedenen Typen verschieden.

Fischer (Rostock).

Voit, K., Das Pneumonierezidiv. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 148, 1925, H. 5 u. 6.)

Bericht über einen Fall von wiederholter rezidivierender Pneumonie des linken Unterlappens. Tod 8 Tage nach Beginn des zweiten Rückfalles. Mikroskopischer Befund: Die einzelnen Alveolen verhielten sich recht verschieden. Einzelne waren mit Granulationsgewebe ausgefüllt, in dem es teilweise bereits zur Bildung von Bindegewebe gekommen war. Andere enthielten ein jüngeres Granulationsgewebe mit vereinzelten Bindegewebsfasern und Gefäßsprossen, wieder andere waren mit abgestoßenen Alveolarepithelien ausgefüllt, andere mit frischem pneumonischen Exsudat. Vielfach war die Wand der Alveolen mit einem ziemlich hohen kubischen Epithel ausgekleidet. Im Abstrichpräparat wurden vereinzelte grampositive Diplokokken nachgewiesen.

J. W. Miller (Barmen).

Lipshutz, Benjamin und Lowenburg, Harry, Pneumokokken und Streptokokkenperitonitis. [Pneumococcic and streptococcic peritonitis. (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 2.)

Es wird über 23 Fälle von Peritonitis bei Kindern im Alter von 3 Monaten bis 6 Jahren berichtet. In 13 Fällen waren die Erreger Pneumokokken; diese Fälle betrafen alle bis auf einen Mädchen, die übrigen Fälle waren durch Streptokokken hervorgerufen (alle bei Knaben). In mehr als 90% der Fälle ging der Peritonitis eine Infektion der Nase oder des Rachens voraus. Die Peritonitis beginnt immer im kleinen Becken. Immer bestand starke Hyperleukozytose. In all den vorliegenden, ausnahmslose letal verlaufenden Fällen, ist die Infektion des Peritoneums auf hämatogenem Wege erfolgt. Am schwierigsten ist die differentialdiagnostische Abgrenzung solcher Fälle von Peritonitis nach Appendizitis, die in diesem jugendlichen Alter aber äußerst selten ist. *Fischer (Rostock).*

Schalong, H., Lymphogranulomatose und Amyloidose. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Verf. teilt zunächst die Kasuistik von Lymphogranulomatose und Amyloidose mit, und zwar sowohl die reinen Fälle als die, bei denen nebenher noch eine Tbc. bestand. Reine Fälle sind es im ganzen 17, die in der Literatur niedergelegt sind, denen Verf. den 18. hinzufügt. Es handelt sich um einen 36jährigen Mann mit einer Lymphogranulomatose, die auf die linksseitigen Halsdrüsen, die supraklavikularen, vielleicht auch die Achsellymphdrüsen und die Milz beschränkt war. Das Blutbild zeigt eine mäßige sekundäre Anämie. Der Hämoglobingehalt war stärker vermindert, die Leukozytenwerte zunächst normal, später Leukopenie. In der Anfangszeit sind die Eosinophilen vermehrt (7—9%), gegen das Ende verschwinden sie fast ganz. Es besteht eine relative Lymphozytose. Die Sektion ergab eine ausgebreitete Amyloidose. Etwa 3/4 Jahre vor dem Tode konnte die Mitbeteiligung der Niere klinisch festgestellt werden. Verf. betrachtet die Amyloidose als Folgekrankheit der Lymphogranulomatose.

W. Gerlach (Hamburg).

von Albertini, A., Ueber lokales Amyloid der Urethra. [Mit 3 Abbildungen im Text.] (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, 1925, H. 2.)

Die Veränderungen sind auf dem Boden einer chronischen Harnröhrenentzündung, die sich tief ins periurethrale Gewebe erstreckte, zustande gekommen. Die mächtigen Amyloidmassen fanden sich z. T. als Schollen, z. T. als schmale solide Stränge. Gelegentlich waren sie deutlich kreisförmig gelagert und ließen eine zentral gelegene Gefäßintima mit deutlichem Endothel erkennen. In ihrer unmittelbaren Umgebung fanden sich Fremdkörperriesenzellen. An anderen Stellen wurden größere Amyloidkomplexe von Leukozyten demarkiert und als Sequester ausgestoßen. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit stellen die Veränderungen die Ueberreste einer 48 Jahre zurückliegenden Gonorrhoe dar. *Siegmund (Köln).*

Awoki, T., Zur Pathologie der elastischen Fasern, besonders der Haut. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Ausführliche durch zahlreiche Abbildungen illustrierte Mitteilung der Befunde an den elastischen Fasern, besonders der Haut, über die Sternberg schon kurz berichtet hat (Virch. Arch., 254, 1925. ref. ds. Centralbl., 36, 1925, H. 14/15).

Die gestellte Frage, ob es Systemerkrankungen des elastischen Systems gibt, verneint Verf. auf Grund seiner Untersuchungen an den verschiedensten Organen mit elastischen Fasern. Die gefundenen Veränderungen an den elastischen Fasern anscheinend unveränderter Haut mahnen bei der Beurteilung von Hauterkrankungen zur Vorsicht.

W. Gerlach (Hamburg).

Drüner, Ueber die anatomischen Unterlagen der Sinusreflexe Herings. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 14.)

Der von Hering beschriebene Sinusreflex besteht bekanntlich darin, daß durch mechanische Reizung der Teilungsstelle der a. carotis in die a. carotis ext. und int. eine herzhemmende und gefäßerweiternde Wirkung hervorgerufen wird. Für diesen Reflex fehlte bisher das rezipierende Sinnesorgan. Verf. konnte an verschiedenen Erwachsenen, Kindern und Föten nachweisen, daß das Glomus caroticum von zahlreichen Nervenfasern, die vorwiegend aus dem R. descendens des N. glossopharyngei stammen, durchsetzt ist. Es finden sich aber außerdem in ihm Elemente aus dem Sympathicus und Vagus. Die zelligen Elemente des Organs sind von großer, blasiger Gestalt und in Strängen und Haufen angeordnet. Verf. hält es nicht für erwiesen, daß es sich um chromaffine Zellen handelt. Nach diesen anatomischen Befunden kommt Verf. zur Ansicht, daß es sich nicht um ein rudimentäres Organ handelt, sondern um ein Sinnesorgan, das wahrscheinlich in erster Linie für die Regulation des Blutdrucks bestimmt ist.

Schmidtmann (Leipzig).

Mogilnitzky, B. N., Zur Frage der pathologischen Veränderungen des vegetativen Nervensystems bei Erkrankungen der endokrinen Drüsen. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Verf. geht von dem „Prinzip der dreifachen Sicherung" Bauers aus, nachdem die gesetzmäßige Tätigkeit des physiologischen Mechanismus sichergestellt wird: 1. durch die Arbeit des Organs selbst, 2. durch das Nervensystem und 3. durch regelnde Tätigkeit der Drüsen innerer Sekretion. Verf. stellt das Postulat auf, daß bei jeder Erkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion, der vegetativen und Stoffwechselorgane neben der genauen patho-histologischen Untersuchung dieser Organe, eine genaue morphologische Untersuchung des vegetativen Nervensystems vorgenommen werden muß. Verf. berichtet jetzt über die Untersuchung des vegetativen Nervensystems bei einigen Erkrankungen innersekretorischer Art und einigen Stoffwechselstörungen.

Bei Morbus Basedow fanden sich Verminderung und Atrophie der Ganglienzellen, degenerative Prozesse an Plasma und Kernen stark ausgeprägt, am stärksten in den sympathischen Halsganglien. Verlängertes Mark, Rückenmark, Boden des 3. Ventrikels waren unverändert.

Bei Morbus Addison fand Verf. in den meisten Fällen Veränderungen im abdominalen sympathischen Apparat. Im Plexus solaris fand sich eine beträchtliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, Ganglienzellzahl vermindert, ihre Scheiden verbreitert. An den Ganglienzellen weiterhin schwere Degenerationen, bis zu Atrophie und Nekrose. An den sympathischen Halsganglien finden sich solche Veränderungen in sehr viel geringerem Maße. Vagus, Rückenmark, Oblongata und Zentren am Boden des 3. Ventrikels unverändert.

Bei Dystrophia adiposogenitalis sind die Halsganglien und die Plexus solaris klein, die Ganglienzellen sehr spärlich, atrophisch pigmentreich, inter-

stitielles Bindegewebe gewuchert, zellarm. Ungefähr gleiche Veränderungen in den Ggl. jugulare und nodosum des Vagus und in den Herzganglien. In den vegetativen Zentren des Zwischenhirnes, der Substantia nigra Oedem, Glia-anhäufung, schwere Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen. Die Befunde zwingen zu der Annahme, daß es sich um eine Funktionsherabsetzung der Hypophyse mit einer Erkrankung des Zwischenhirnes handelt. An diesem Syndrom beteiligt sich das periphere viszerale und vegetative Nervensystem.

Bei Chloroform- und Methylalkoholvergiftung zeigte sich eine besondere Empfindlichkeit des vegetativen Nervensystems.

Auch beim Diabetes mellitus fanden sich schwere Veränderungen in den sympathischen Halsganglien mit Atrophie und Degeneration, desgleichen im Plexus solaris. Im vegetativen Kern der Oblongata sind die Ganglienzellen vermindert, schwer atrophisch degenerativ verändert, gleiche, nur noch stärkere Veränderungen in den Ganglienzellen des Striatum.

Durch seine Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Es besteht im Organismus eine strenge Uebereinstimmung und Harmonie der autochtonen, endokrinen und Nervenvorgänge;

2. die pathologischen Veränderungen im vegetativen Nervenapparat dienen oft als primäre Ursache einer Störung der Prinzipien „dreifacher Sicherung";

3. das vegetative Nervensystem wird infolge einer engen Wechselbeziehung zwischen dem letzteren und den endokrinen Organen sekundären degenerativ-atrophischen Veränderungen bei Ersterkrankung der letzteren ausgesetzt;

4. jede Erkrankung, die von einer Stoffwechselstörung hinsichtlich der neuro-glandulären Beziehung gefolgt wird, muß einer ganz genauen individuellen Untersuchung unterzogen werden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Nasaroff, W., Ueber die Regeneration der Nervenendapparate in den Hautnarben des Menschen. (Virch. Arch., 257, 1925.)

In den Hand- und Lehrbüchern weisen die Ausführungen über die Heilung von Hautwunden eine erhebliche Lücke auf; es ist weder von der Degeneration noch der Regeneration der Nervenendapparate bei Verletzungen und Narbenbildung der Haut die Rede. Verf. untersuchte 45 Hautnarben verschiedenen Alters. Bei 19 ließen sich technisch befriedigende Ergebnisse erzielen, die am Schluss der Arbeit wie folgt zusammengefaßt sind:

1. Die Endapparate der menschlichen Haut verfügen über ein hochgradiges Regenerationsvermögen.

2. Die Regeneration beginnt mit dem Wachstum der durchschnittenen und verletzten Aestchen und Stämmchen, welche aus dem angrenzenden normalen Gewebe in das Narbengewebe in seinen frühesten Entwicklungsstadien hineinwachsen.

3 Die wachsenden Fasern des Narbengewebes nehmen ihre Richtung zum Epithel hin und weisen ihm gegenüber eine positive Chemotaxis auf (Ramon y Cajal).

4. Die wachsende Faser tritt an das Epithel heran, indem sie an ihrem Ende einen Wachstumskegel trägt, welcher den primären, elementaren Endapparat darstellt.

5. Die Regeneration der Nervenelemente geht langsam vor sich; selbst nach 104 Tagen können wir im Narbengewebe das Vorhandensein von wachsenden Fasern feststellen.

6. Die Nervenfasern erreichen das Epithel am Ende der dritten bis Anfang der vierten Woche nach der Läsion.

7. Die Neurotisation des Narbengewebes hängt von folgenden Umständen ab:

a) von der Ursache, welche die Bildung der Narbe zur Folge hatte; in aseptischen Narben findet die Neurotisation schneller statt, in den nach Entzündungsprozessen entstandenen Narben währt sie länger;

b) von der Größe der Narbenfläche; je kleiner die Narbe ist, desto rascher vollzieht sich die Neurotisation, und umgekehrt;

c) von der topographischen Lage der Narbe; in den Gebieten, welche in der Norm entwickelte Endigungen besitzen (Fingerspitzen, Volarfläche der Hand und des Fußes) findet die Regeneration in vollkommeneren Formen statt; in der Haut der Extremitäten und des Körpers regenerieren nur die einfachen Endigungen.

8. Die wachsende Nervenfaser trägt in sich selbst alle Bestandteile, welche für die Gestaltung des komplizierten, eingekapselten Apparates nötig sind.

9. Die Endapparate des komplizierten Typus entstehen erstens:
a) infolge der Entwicklung und Vervollkommnung von elementaren Nervenendigungen, welche zur Bildung der komplizierten eingekapselten Knäuel führt;
b) und zweitens entstehen sie durch das Eindringen von regenerierenden Nervenfasern in die unversehrt gebliebene Kapsel; letzteres beobachten wir nur für die Meissnerkörperchen.

10. Das Wachstum der Nervenfasern findet unabhängig von der Wachstumsrichtung der Gefäße und Bindegewebsfasern statt.

11. Die Vater-Paccinischen Körperchen werden im Narbengewebe nicht beobachtet; dasselbe können wir von den komplizierten Meissnerkörperchen behaupten.

12. Die Wiederherstellung des Schmerzgefühls läßt sich früher beobachten, als elementare Nervenendigungen unter dem Epithel mikroskopisch festgestellt werden können.

13. Dieses Schmerzgefühl ist zuweilen normal, zuweilen ist es erhöht; öfters ist es vermindert, besonders in den Narben der vorderen Bauchwand, der Extremitäten und in den zentralen Teilen großer Narben.

14. Das Erscheinen des Tastgefühls geht dem Erscheinen des Schmerzgefühls voran.

15. Die Zahl von Nervenstämmchen und -Aestchen ist in alten Narben geringer als in jungen; augenscheinlich unterziehen sie sich einer Rückentwicklung.

16. Die Regeneration der Endapparate vollzieht sich im Greisenalter in weniger vollkommener Form als in der Jugend.

17. Die eingekapselten Knäuel jeder Art sind schädlichen Wirkungen gegenüber weniger widerstandsfähig als die Meissnerkörperchen; erstere gehen vollständig zugrunde, wenn die Integrität des Achsenzylinders gelitten hat, während die Kapsel der letzteren die Zerstörung des Achsenzylinders längere Zeit überleben kann. *W. Gerlack (Hamburg).*

Yamaguchi, S., Studien über die Mundspeicheldrüsen. I. Ueber das Fett. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 113—122.)

Bei 14 Lungentuberkulosen, 19 Blastomen, meist Karzinomen, 9 Infektionskrankheiten (3 Influenza, 4 Typhus, 1 Paratyphus, 1 Encephalitis) und 34 sonstigen verschiedenen Krankheiten, darunter einzelnen auch bei Kindern untersuchte Yamaguchi die drei großen Speicheldrüsen mit Sudan III, Neutralrot, Nilblausulfat, Osmiumsäure, nach Smith und mit dem Polarisationsmikroskop und fand:

In den Eiweis-, Schleim- und Halbmondzellen, sowie in den Epithelien der Schaltstücke, Speichelröhren und Ausführungsgängen finden sich Fettkörnchen, sie gehören nach ihrem färberischen Verhalten trotz gelegentlicher Smithpositiver Reaktion zu den Neutralfetten. Sie sind unabhängig von der Drüsenfunktion und ohne Einfluß auf diese, nehmen bei marantischen und Hungerzuständen nicht ab, sind also auch unabhängig vom Ernährungszustand, stehen aber in Beziehung zur Fettablagerung in anderen Organen wie Leber, Niere, Pankreas und lagern sich bei Greisen reichlicher ab als bei jungen Leuten.

Das in den Speichelrohrepithelien zuerst von Solger 1896 nachgewiesene grobkörnige oder schollige goldgelbe Pigment findet sich auch bei gesunden Säugetieren z. B. Affen, Rindern und Pferden, ist physiologisch, vermehrt sich im höheren Lebensalter und besonders bei malignen Tumoren, gibt die für das sog. Abnutzungspigment charakteristische Fettreaktionen, ist also unzweideutig mit Fettsubstanzen verbunden.

An Intensität der Ablagerung von Fett und von Abnutzungspigment steht die Submaxillaris an erster Stelle, es folgt die Parotis, dann die Sublingualis. In dieser Abstufung zeigt sich an den Speicheldrüsen bereits makroskopisch ein gelblichbrauner Ton zunehmend mit dem Lebensalter und bei chronischer Tuberkulose, bösartigen Geschwülsten, bei kachektischen oder erschöpfenden chronischen Leiden.

Pol (Rostock).

Yamaguchi, S., Studien über die Mundspeicheldrüsen. II. Ueber das Glykogen, mit besonderer Berücksichtigung der Ausscheidung von Zucker und Glykogen. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., 73, 1925, S. 123—141.)

Wegen des konstanten Glykogengehaltes der Nieren und Speicheldrüsen bei Diabetes, neuerlich an drei Fällen kontrolliert, machte Yamaguchi die Jodreaktion, die Speichelprobe und die Bestsche Karminfärbung systematisch 1. bei einem fünfmonatigen menschlichen Fetus, fünf 15 cm langen Embryonen vom Hund und 2 Neonati der Ratte, 2. bei 34 menschlichen Leichen mit verschiedener Todesursache und verschiedenen normalen Tieren (Affen, Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäusen und Tauben), 3. bei experimenteller allgemeiner Hyperglykämie infolge Pankreasexstirpation (zwei Hunde), infolge Ogatas experimenteller Reiserkrankung d. h. einer Kohlehydratstoffwechselstörung durch Fütterung mit weißem Reis, Kartoffeln usw. (Hunde und Affen), infolge Zuckerinjektion intravenös (Hunde, Kaninchen und Ratten), intraperitoneal (Mäuse, ein Hund und eine Taube), infolge subkutaner Adrenalininjektion (Hunde, Kaninchen, Ratten und Mäuse), bei örtlicher Hyperglykämie durch Zuckerinjektion in die zuführende Arterie der Kaninchenparotis, endlich bei Zuckerinjektion sowohl als auch bei Indigokarmininjektion in den Ausführungsgang der Kaninchensubmaxillaris.

Glykogen in Drüsenzellen der Speicheldrüse fand sich unter den 34 nicht an Diabetes gestorbenen Menschen nur einmal bei einer 58jährigen Frau mit chronischer Nephritis, unter den Versuchstieren nur bei einem trächtigen Hunde, in den Ausführungsgangsepithelien bei einem unter drei trächtigen Kaninchen und zwei neugeborenen Ratten.

Bei der Hyperglykämie fehlt Glykogenablagerung in den Speicheldrüsen wie in den Nieren bei Kaninchen, Ratten, Mäusen und Tauben vollständig, erfolgt bei Menschen, Affen und Hunden. Injizierte Verf. in den Ausführungsgang der Kaninchensubmaxillaris Traubenzuckerlösung, so wurde sie ebenso resorbiert wie injizierte Indigokarminlösung. Während aber eine Karminspeicherung, wenn auch ungleichmäßig, in den Drüsenzellen erfolgte, fehlte eine Synthetisierung des Zuckers zu Glykogen. Aehnlich negativ fiel die Injektion von Zuckerlösung in die Arterie der Kaninchenparotis aus. Der Grund für das verschiedene Verhalten der Tiere dem Zucker gegenüber ist zur Zeit unbekannt, liegt aber wohl nicht in dem Unterschied von Herbi- und Karnivoren (Lubarsch).

Von den beiden Hunden mit experimentellem Pankreasdiabetes und hochgradiger Hyperglykämie zeigte der eine mit Peritonitis und vollkommener Anurie (Exitus am dritten Tage) wenig

Glykogen in den Nieren und reichlich Glykogen in den Speicheldrüsen, der andere bei normaler Nierentätigkeit und reichlichem Harnzucker (Exitus am 23. Tage) viel Glykogen in den Nieren, auch Glykogen, aber relativ weniger in den Speicheldrüsen. Wenn also die Glykogenausscheidung der Nieren unterbrochen wird, übernehmen vikariierend diese Funktion vor allem die Speicheldrüsen, aber auch andere Drüsen, wie die Tränendrüsen, Uterus und Bronchien. Beim Hunde wird mit zunehmender Menge des intravenös oder intraperitoneal injizierten Zuckers die Ablagerung und Ausscheidung in den Speicheldrüsen intensiver, die Hyperglykämie geringer. Nach intravenöser Zuckerinjektion beim Hund ist Zucker schon 15 Minuten nach der Injektion im Speichel nachweisbar, Glykogen erst nach weiteren 45 Minuten. Die Speicheldrüsen scheiden also den Zucker und das Glykogen aus; von ihnen ist aber histochemisch nur das Glykogen nachweisbar.

Unter den drei Fällen von menschlichem Diabetes war die Sublingualis in allen drei Fällen reich an Glykogen, die Submaxillaris in dem ersten Fall mit besonders starkem Glykogengehalt der Sublingualis glykogenarm, in den anderen beiden Fällen glykogenfrei, die Parotis in allen drei Fällen glykogenfrei. Beim Hunde beteiligt sich an der Glykogenausscheidung neben der Sublingualis an erster Stelle die Jochbeindrüse, die durch Differenzierung des Kanalsystems der Sublingualis des Menschen nahesteht.

In den Speicheldrüsen sind dabei diejenigen Zellen, die mit Schleim vollgepfropft sind, immer glykogenfrei. Sie haben anscheinend mit der vollständigen Verschleimung die zur Glykogenese notwendige Protoplasmastruktur verloren. Dagegen enthalten Glykogen, anscheinend gebunden an „Glykogenträger“, an präformierte Bildungen des Protoplasmas, Schleimzellen ohne fertiges Sekret, Eiweißzellen und Halbmonde. Die Synthese im Blute zirkulierenden Zuckers zu Glykogen und seine Speicherung erfolgt in den Drüsenzellen, die im „ruhenden Zustande“ sind. Die Halbmonde sind ruhende Zellen, was die Schleimsekretion angeht, können aber aktiv sein, indem sie Zucker, Glykogen, vielleicht auch andere Substanzen ausscheiden. Die zwischenzelligen Sekretkanälchen der Halbmondzellen sind als „funktionelle Strukturen“ aufzufassen, d. h. sie sind unter funktioneller Beanspruchung entstanden. Eine normalerweise beschränkte oder ganz schlummernde Funktion tritt bei der Kohlehydratstoffwechselstörung lebhaft hervor.

Aber auch unter pathologischen lokalen Bedingungen kann die Speicheldrüse des Hundes, ja sogar die bei Hyperglykämie dazu unfähige Speicheldrüse des Kaninchens Glykogen bilden. Nach Injektion von Teerparaffin in die Parotis des Hundes zeigt die heftig entzündete Drüse positive Bestreaktion nicht nur in Infiltrat- und neugebildeten Bindegewebszellen, sondern auch in Drüsenepithelien. Beim Kaninchen kam es nach Unterbindung des Ausführungsganges der Submaxillaris zur Atrophie des Drüsenparenchyms und Wucherung und Glykogenablagerung in den Epithelien der Ausführungsgänge besonders bei nachfolgender Teerparaffininjektion. *Pol* (*Rostock*).

Inhalt.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVII. Nr. 11.
Ausgegeben am 1. Juni 1926.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Basalzellentumoren des Pankreas.

Von Obermedizinalrat Dr. **Karl Walz.**
(Aus der Prosektur des Katharinenhospitals in Stuttgart.)

(Mit 1 Abbildung.)

Obwohl die Zweischichtigkeit des Epithels in den Ausführungsgängen des Pankreas bekannt ist und die Bauchspeicheldrüse sich hierin in Uebereinstimmung mit anderen Organen befindet, sind auffallenderweise bis jetzt keine Basalzellentumoren des Pankreas beschrieben, auch keine Pankreaskarzinome als Basalzellkarzinome aufgefaßt worden. Schaffer sagt in seinem Lehrbuch: „Der Ausführungsgang oder die baumartig sich verästelnden Ausführungsgänge werden von einem zweireihigen, weiterhin einreihigen Zylinderepithel ausgekleidet, in welches hie und da Becherzellen eingeschaltet sind." Priesel hat, im Hinblick auf eigene Beobachtungen von Ausdifferenzierung des mehrschichtigen Pankreasepithels zu Plattenepithel, eine Reihe einschlägiger Beobachtungen aus der Literatur zusammengestellt und systematisch die Mehrschichtigkeit bei 140 Fällen, in 10 % mit positivem Resultat, untersucht. Aehnlich wie Krompecher bei der Prostata, wo sich Epithelhyperplasien nie bei Kindern und Knaben fanden, konnte Priesel beim Pankreas ein Ueberwiegen der höheren Lebensalter konstatieren. Er kommt darnach zu dem Schlusse, daß auch an den größeren Gängen des Pankreas gewisse „Indifferenzzonen" zu existieren scheinen, wo das Epithel die Fähigkeit besitzt, sich zu mehrschichtigem und selbst zu Plattenepithel im Sinne einer Prosoplasie (und nicht einer Heteroplasie) weiter zu differenzieren. Da das Epithel der Pankreasgänge vom Darmtrakt herstamme, also entodermalen Ursprungs sei, so ergebe sich zwanglos die Annahme, daß auch hier die Regeneration von unreifen Zellen erfolge, die den basalen Zellen gleichzuwerten seien, Zellen, die sich nach verschiedenen Richtungen differenzieren, schon unter normalen Verhältnissen das eine Mal zu azinösem Gewebe, das andere Mal zu Langerhansschen Inseln werden können. Priesel sieht also hier ausdrücklich in diesen Zellen, wie dies ja in Analogie mit anderen Organen selbstverständlich erscheinen muß, Basalzellen, faßt die von ihm betonte Wucherungsfähigkeit der Gangepithelien des Pankreas als die Matrix für alle epithelialen Geschwülste der Bauchspeicheldrüse in letzter Linie auf und bezieht auch die seltenen Plattenepithelkrebse auf derartige prosoplastische Epithelwucherungen. Er hält daher die Einteilung der Pankreasadenome in solche vom Drüsengewebe bzw. den Ausführungsgängen und solche von Langerhansschen Inseln für unzweckmäßig, da ja die Matrix für beide Geschwulsttypen dieselbe sei. Es erscheint ihm zweckmäßiger, von soliden und von Zystadenomen zu sprechen und die Bezeichnung

„Adenome der Langerhansschen Inseln“ nur mit Rücksicht auf das morphologische Verhalten der zelligen Elemente und deren mehr oder minder innige Beziehung zum Gefäßsystem beizubehalten. Es wäre wohl folgerichtiger gewesen, wenn Priesel sich für die Bezeichnung „solide und zystische Basaliome“ entschieden und die Bezeichnung „Adenome der Langerhansschen Inseln“ ganz fallen gelassen hätte.

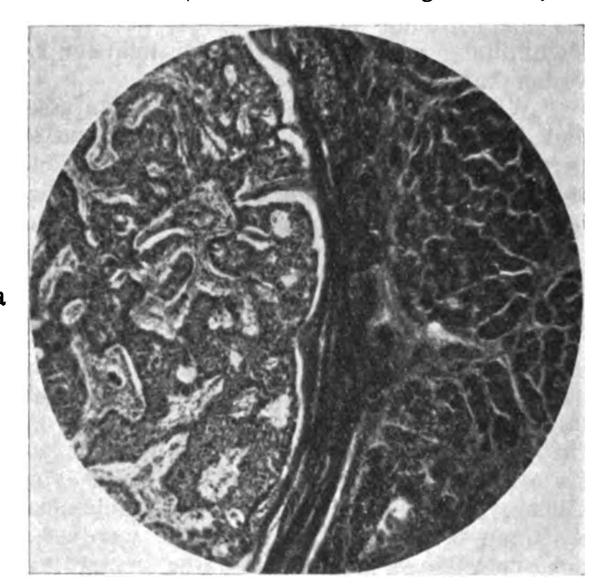
Unter den überhaupt als sehr selten geltenden gutartigen Tumoren werden verhältnismäßig am häufigsten solide und zystische Adenome erwähnt. Die Literatur über die soliden Adenome, meist als Inselzellenadenome, auch als Struma der Inseln bezeichnet, ist von Rollet und Priesel zusammengestellt. Es sind solche Fälle von Cecil, Heiberg, Helmholtz, Herxheimer, Koch, Lecomte, Meziers und Peyron, Morse, Nicols, Orth, Priesel (3 Fälle), Reitmann, Ssobolew, Weichselbaum beobachtet, aber nur in wenigen Fällen genauer mitgeteilt und durch Abbildungen belegt worden. Offenbar handelt es sich in einem Teil der Fälle, so insbesondere bei Ssobolew nicht um eigentliche Tumoren, sondern um Rieseninseln. Auch Nuboer setzt begründete Zweifel in die Geschwulstnatur aller dieser als Adenome beschriebenen Tumoren und meint, daß die Adenome wahrscheinlich doch seltener seien, als man bis jetzt meine. Die Kritik wird dadurch erschwert, daß ein Teil der Beobachtungen in zur Zeit nicht zugänglichen ausländischen Zeitschriften veröffentlicht ist. Bei den von Rollett, Heiberg, Koch, Lecomte, Priesel mitgeteilten Fällen dürfte ein Zweifel nicht bestehen, daß es sich tatsächlich um Tumoren gehandelt hat, wenn man auch über die Auffassung der Natur des Tumors im Einzelfall verschiedener Meinung sein kann.

Meist handelte es sich um kleine, nur wenige mm messende Geschwülstchen, die größten sind diejenigen von Koch (1,4 cm), Lecomte (1,4 cm) und Priesel (Fall III 3,5 : 2,5 cm). In einigen der Fälle bestand gleichzeitig Diabetes. Ein von mir vor kurzem beobachtetes Geschwülstchen scheint mir eine Lücke in der Pathologie der Pankreasgeschwülste auszufüllen und für die Auffassung der sogenannten Inseladenome von Bedeutnng zu sein.

Es handelt sich um einen zufälligen Befund bei einem auch im Uebrigen eigenartigen interessanten Fall von primärem, durch Blutung tödlichen, Leberkarzinom bei Leberzirrhose eines 62jährigen Diabetikers. Der Mann war moribund auf die chirurgische Station des Katharinenhospitals in Stuttgart (Prof. Dr. Steinthal) eingeliefert worden und starb einen Tag nach der Aufnahme, so daß eine klinische Beobachtung nicht mehr möglich war. Die von mir am 3. Dezember 1925 vorgenommene Sektion ergab, das Wesentliche in Kürze mitgeteilt, ausgesprochenen Ikterus, Anämie, Kachexie, 5 Liter blutigen Aszites, mäßige Herzvergrößerung, geringe Atherosklerose der Aorta, starke der Coronariae und Femorales, geringes Emphysem und Lungenödem. Milz 17 : 11 : 4½ cm, 420 g schwer, zuckergußartige Kapsel, Nieren anämisch, sonst ohne Besonderheit, Stauungskatarrh des Magens, Varizen des Oesophagus. Leber 1640 g schwer, grob granuliert, sehr derb, gelbrötlich. Außer zwei abgekapselten 3 bzw. 4½ cm im Durchmesser messenden kugligen Nekrosen und zahlreichen eben noch sichtbaren kleinen zerstreuten Nekroseherdchen fand sich als Quelle der

Blutung am vorderen Rand des rechten Leberlappens eine geplatzte wallnußgroße fetzige Höhle ohne scharfe Grenze zur Umgebung. Das Pankreas ist nicht verschmälert, fühlt sich ziemlich derb an, makroskopisch war keine stärkere Bindegewebswucherung erkennbar, Farbe weißrötlich. An der Mitte des Pankreas, etwas mehr der oberen Fläche genähert, findet sich ein kleines, rundes, weißes, scharf abgegrenztes, ziemlich derbes Gebilde von 6 mm Durchmesser. Uebrige Organe, abgesehen vom Ikterus und Anämie ohne Besonderheit. Keine Drüsenmetastasen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab hochgradige Laennecsche Leberzirrhose mit geringer Pigmentbildung. Die fetzige geplatzte Höhle des rechten Leberlappens erwies sich als ein kleines Carcinoma solidum mit großen kubischen Epithelien. Sonst fanden sich an zahlreichen untersuchten Stellen der Leber nirgends Krebsnester, dagegen unzählige kleinere Nekroseherdchen, die stets die mittleren Partien der aus verschiedenen Acinis zusammengesetzten zirrhotischen Bezirke einnehmen, und die erwähnten größeren zystenähnlichen, mit derber, bis $1^1/_2$ mm breiter Bindegewebskapsel umgebenen Bezirke, deren Inhalt eine strukturlose, nekrotische bräunliche Masse bildete. Die Milz zeigte das Bild der Stauungsmilz mit Bindegewebsvermehrung. Das Pankreas wies neben Bezirken mit nur geringer Bindegewebsvermehrung, wie in der Abbildung bei b, zirrhotische Herde auf, in denen sich neben gut erhaltenen Inseln nur noch Reste von Acini und Ausführungsgängen fanden. Da und dort lag im Bindegewebe bräunliches, nicht eisenhaltiges Pigment in mäßiger Menge. Das uns hier in erster Linie interessierende Knötchen, vgl. a in der Abbildung, ist von einer mäßig breiten Bindegewebskapsel vollständig umgeben. Diese ist hier und da etwas aufgesplittert und enthält in den Maschen Nester von Acini oder Inselreste (Abb. oben). Der kleine Tumor besteht aus netzförmig angeordneten vielfach gewundenen Zellsträngen ohne Lumenbildung. Zwischen den Zellsträngen findet sich meist feinfasriges, spärliche Gefäße führendes Bindegewebe, teilweise auch rundliche hyaline oder körnige Massen, die sich mit Eosin sattrötlich, mit Giesonfärbung rötlich gelb färben, so daß eine gewisse Aehnlichkeit mit Follikeln entsteht. Die Tumorzellen sind ziemlich klein, die Kerne oval mit deutlichem Chromatinnetz, das Protoplasma ist homogen oder feinkörnig. Von den Zellen der Inseln sind die Tumorzellen durch größeren Protoplasmagehalt und größere und hellere Kerne unterschieden. Das ganze Gebilde hebt sich durch hellere, in der Abbildung deutlich zum Ausdruck kommende Färbung von dem viel dunkleren acinösen Gewebe ab, ist auch wesentlich heller als die Inseln. Degenerationserscheinungen fehlen, ebenso Kernteilungen. Rieseninseln fanden sich nirgends im Pankreasgewebe.



Uebersichtsbild, schwache Vergrößerung.

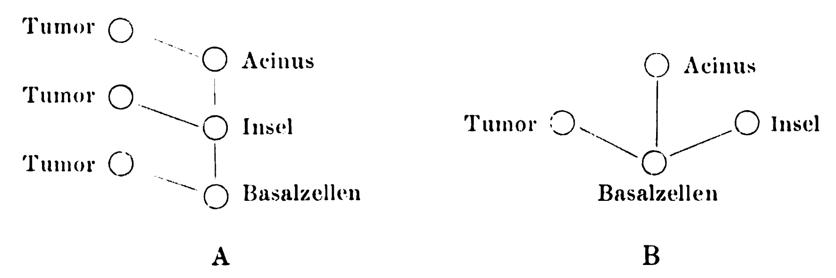
Wir haben es offenbar mit einem gutartigen, abgekapselten kleinen Tumor zu tun, der keinerlei Aehnlichkeit mit dem Leberkarzinom

zeigt und mit ihm in keiner Beziehung steht. Auch daß er sich in einem zirrhotischen Pankreas findet, kann nicht auf regenerative Vorgänge bezogen werden, da sich solche sonst nirgends finden. Mit Inseln haben weder die Zellen noch die Struktur des Tumors mehr gemeinsam als eine entfernte Aehnlichkeit. Als eine Rieseninsel kann das Gebilde sicherlich nicht aufgefaßt werden, zumal exzessiv große Inseln im übrigen Pankreas fehlen. Die abgekapselten Knoten in der Leber erweckten den Verdacht einer Lues, man könnte an abgekapselte nekrotische Gummata denken, doch besteht, auch anamnestisch, keinerlei weiterer Anhalt für Lues, so daß ich annehme, daß sie mit den eigenartigen multiplen Nekrosen der Leber in Zusammenhang stehen. Die Trias, Leberzirrhose, Pankreaszirrhose und Diabetes, sowie der nur mikroskopisch deutliche Pigmentgehalt in Leber und Pankreas weisen darauf hin, daß der Fall in die Gruppe des Bronzediabetes gehört. Möglicherweise könnte die Pankreaszirrhose einen gewissen Reiz auf die Tumorbildung ausgeübt haben, wie auch das Gleiche für die Karzinombildung in der Leber hinsichtlich der Leberzirrhose angenommen werden kann.

Wie ist nun der kleine Tumor aufzufassen? Schon auf den ersten Blick, wie dies auch in der Abbildung deutlich zum Ausdruck kommen dürfte, tritt eine so außerordentliche Aehnlichkeit mit den zylindromatösen Parotisgeschwülsten hervor, daß ich nicht anstehe, ihn diesen an die Seite zu stellen. Von vornherein sollte man vermuten, daß im Pankreas ähnliche Tumoren vorkommen sollten wie in den Mundspeicheldrüsen. Daß sie sehr selten wären, kann nicht auffallen, da sie ja auch in der Submaxillaris und Sublingualis so außerordentlich viel seltener sind als in der Parotis, wo eine besondere Organdisposition besteht. Man muß um so eher an ihr Vorkommen in der Bauchspeicheldrüse denken, als entsprechende Tumoren beobachtet wurden, die mit einiger Wahrscheinlichkeit auf versprengte Pankreasanlagen zurückgeführt werden. Ich erinnere an die Dünndarm- und Appendixkarzinoide, die von Saltykow als Pankreaskeime, von Krompecher als Basaliome, von Mathias als Progonoblastome, ausgehend von Inseln im Sinne Saltykows, aufgefaßt werden. Wenn diese Karzinoide auch von Masson und anderen neuerdings als Abkömmlinge der Schmidt-Kultschitzkyschen Zellen aufgefaßt werden, so beweist doch eine von mir bei der Pathologentagung in Würzburg 1925 demonstrierte Beobachtung eines zylindromatösen Karzinoids der Appendix, die sich an Beobachtungen von Lubarsch u. a. bei Dünndarmkarzinoiden anschließt, daß mindestens ein Teil dieser Karzinoide als Basaliome im Sinne Krompechers aufzufassen sind.

Nach den früheren Ausführungen scheinen mir, in Uebereinstimmung mit Priesel, mit zwingenden Gründen die Basalzellen und nicht die Inselzellen als Ausgangspunkt der Tumorbildung anzunehmen sein. Daß die Inselzellen selbst als Basalzellen funktionieren sollten, erscheint mir wenig wahrscheinlich, da viele Gründe für ihre Selbstständigkeit sprechen (insbesondere auch die Insulinforschungen in hohem Grade). Auch in meinem Falle, wie in Fällen von Priesel u. a., spricht das Vorhandensein völlig gut erhaltener isolierter Inseln in zirrhotischem Gewebe für ihre Selbständigkeit. Wenn ich auch annehme, daß als Basalzellen nicht blos die grob sichtbaren Zellen der mehr-

schichtigen Ausführungsgänge aufzufassen sind, sondern daß (ohne daß ihre Natur ohne weiteres erkennbar wäre) Basalzellen auch zwischen Zellen der Acini und Inseln eingestreut sein können, so halte ich doch die Zellen der Acini und Inseln für zu hoch ausdifferenziert, als daß sie überhaupt noch für Tumorbildung inbetracht kommen. Erfahrungsgemäß nimmt die Proliferationsfähigkeit um so mehr ab, je höher die Funktionsstufe ist, ausdifferenzierte „Arbeitszellen" sind überhaupt nicht mehr vermehrungsfähig, daher müssen als Ausgangspunkt der Geschwulstbildung, der gutartigen wie bösartigen Geschwülste, die Proliferationszentren, „Indifferenzzonen", betrachtet werden, die eben von den Basalzellen gebildet werden.



Der Weg zur Ausbildung der Acini geht daher nicht, wie in Fig. A über die Inseln, und weder Inseln noch Acini sind Ausgangspunkte der Tumorbildung, sondern von der gemeinsamen Matrix, den Basalzellen, geht, wie in Figur B, getrennt für sich Insel-Acinus- und Tumorbildung aus. Streng genommen gehen alle Karzinomformen von den Basalzellen aus, als Basalzellkarzinome wären aber nur diejenigen Formen zu bezeichnen, welche auf niederer Differenzierungsfähigkeit stehen bleiben und morphologisch den Basalzellcharakter bewahren. Es besteht für mich kein Zweifel, daß gewisse Karzinome des Pankreas als Basalzellkarzinome aufzufassen sind, als gutartige zylindromatöse Form des Basalioms ist jedenfalls der mitgeteilte Fall aufzufassen. Ihm dürften die als Inseladenome beschriebenen Fälle von Rollett, wo sich hyaline Bildungen fanden, und der Fall 1 von Priesel nahestehen, wo sich hier und da die Zellen um einen kleinen kugeligen, mit Eosin sich sattrot färbenden Tropfen follikelartig gruppierten, ähnlich wie manchmal in Epithelkörperchen. Auch die übrigen als Inseladenome beschriebenen Tumoren, insofern es sich um echte Tumoren handelte, gehören zur Gruppe der Basaliome.

Zusammenfassung. Der mitgeteilte Fall von zylindromatösem Basaliom des Pankreas bei einem als Bronzediabetes aufzufassenden Fall bei gleichzeitigem, durch Blutung tödlich verlaufendem primärem Leberkarzinom zeigt, daß im Pankreas ähnliche Tumoren vorkommen können, wie in den Mundspeicheldrüsen. Der Befund von wohlerhaltenen Inseln im zirrhotischen Gewebe des Pankreas spricht für Selbständigkeit der Inseln. Als gemeinsame Matrix der Inseln, der Acini, der gut- und bösartigen epithelialen Tumoren des Pankreas sind die Basalzellen aufzufassen. Die Bildung der Tumoren geht direkt von den Basalzellen aus, nicht von den funktionell ausdifferenzierten Zellen der Inseln oder Acini.

Literatur.

Heiberg, C. f. P., Bd. 22, 1911. **Koch, K.,** Virchow, Bd. 216, 1914. **Krompecher,** Virchow, Bd. 257, 1925. Ziegler, Bd. 70, 1922. **Lecomte,** The Journ. of Med. Research, Bd. 29, 1913, zit. nach Priesel. **Nuboer,** C. f. P., Bd. 34, 1924. **Priesel,** Frankf. Z. f. P., Bd. 26, 1922. **Rollett,** Frankf. Z. f. P., Bd. 10, 1912. **Ssobolew,** Ziegler, Bd. 47, 1910 **Wals,** Verh. d. d. pathol. Ges. Würzburg, 1925.

Beitrag zum Bilde der Aortenstenose am Duktus Botalli.

Von Dr. **L. Koch,** Assistenzarzt.

(Aus dem pathologischen Institut des staatl. Krankenstifts Zwickau. Vorstand: Dr. Heilmann.)

(Mit 1 Abbildung.)

Die reichhaltige Literatur über die Anatomie und Klinik der Aortenstenose am Duktus Botalli mit ihren ganzen wissenschaftlichen Ueberlegungen und Schlüssen über Art und Entstehung dieses ziemlich seltenen Befundes fand ihren vorläufigen Abschluß durch die vortreffliche Uebersichtsarbeit von Bonnet 2), unter Zugrundelegung sämtlicher bis 1903 bekanntgewordener Fälle. Es sind ihr, abgesehen von den zusammenfassenden Arbeiten Herxheimers 8), Blumenthals 1) und Mönckebergs 14) im wesentlichen nur noch kasuistische Mitteilungen über die Aortenverengerung gefolgt. In neuester Zeit erfuhr das Thema eine mehr interessante als wichtige Bedeutung für die verfeinerte Röntgendiagnostik, der es in mehreren Fällen gelang, den klinischen Befund der Aortenstenose am Lebenden zu bestätigen. [Denecke 3), Frick 5), Weinberger 13), Dietlen 4)].

Bonnet unterscheidet pathologisch-anatomisch bei der Stenose oder Atresie der Aorta in der Gegend des Duktus Botalli 2 Typen und zwar: 1. Den Neugeborenentypus, bei dem die Stenose (nie völliger Verschluß) zwischen der Art. subclavia sin. und dem Duktus Botalli liegt. Es besteht gewissermaßen nur die Uebertreibung eines normalen Zustandes; der Duktus Botalli bleibt vikarrierend offen, wenn die Stenose hochgradig ist, sonst obliteriert er. Dazwischen kommen alle Uebergänge vor.

2. Den Erwachsenentypus, mit dem Sitz an der Einmündungsstelle des Duktus Botalli. Hier kommt es zu einem Uebergreifen des wuchernden Bindegewebes vom obliterierenden Duktus auf die Aorta selbst und zwar meist in der Richtung, in welcher der Duktus verwächst, also nach unten; und so liegt die Stenose unterhalb der Mündung des Duktus; dieser ist stets obliteriert.

Als 3. seltenen Typ fügt Bonnet noch einige ganz irreguläre Fälle an. Vereinzelt steht der Fall von Hasler 7) und der in seiner Arbeit erwähnte Fall von Schlesinger da, wo sich eine Stenose der Aorta weiter unten findet, und bei dem keinerlei Beziehungen zu Entwicklungsstörungen festzustellen waren.

Auch Hamernyk 6) unterscheidet nach dem Sitze 3 Gruppen der Anomalie:

1. Mit dem Sitze am Isthmus Aortae zwischen der Art. subcl. sin. und dem Duktus Botalli.

2. Sitzt sie oberhalb des Duktus. H. deutet diese beiden Stenosen als Bestehenbleiben des Isthmus der Aorta und betrachtet sie als Hemmungsmißbildung wie auch Rokitansky 11) u. a.

3. Bestehen der Stenose unterhalb des Duktus Botalli, sozusagen als seine Fortsetzung. Hierher rechnet H. die meisten Fälle. 1 und 2 sollen im Fötalleben, 3 erst später mit der Obliteration des Duktus entstehen. Es würde also 1 dem 1., 3 dem 2. Typ von Bonnet entsprechen.

Nach Ansicht Skodas 12) obliteriert entweder der Isthmus Aortae schon während des fötalen Lebens, oder es greift später der Vorgang der Obliteration des Duktus Botalli auf die Aorta über.

In einem engen Isthmus kommt es naturgemäß leicht zu „endarteriitischen“ Prozessen [Rauchfuß 9)], durch die dann später eine noch hochgradigere Stenose bewirkt werden kann. Einzelne Fälle mit Offenbleiben des Duktus Botalli sprechen natürlich gegen einen Zusammenhang der Verengerung mit den Rückbildungsvorgängen des Duktus.

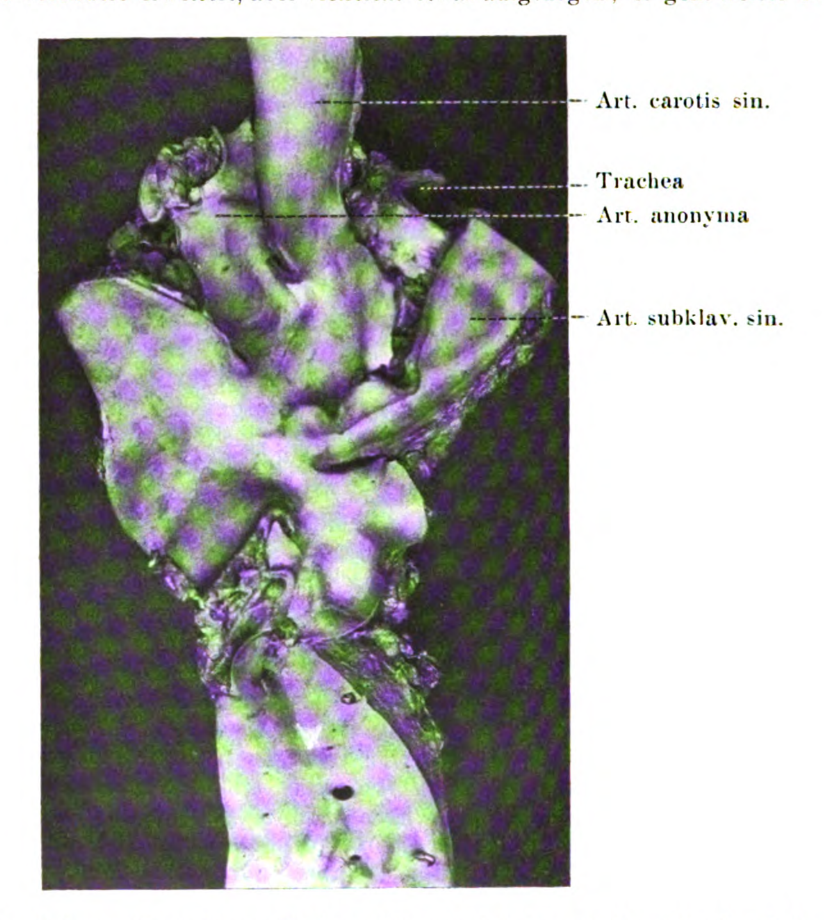
Ich kann hier auf die verschiedenen Theorien, die ja von Herxheimer und Blumenthal erschöpfend dargestellt sind, nicht eingehen, sondern möchte nur einen Fall, der dem Typus 2 nach Bonnet entspricht, kurz beschreiben. Er kann insofern zur Vervollkommnung der Kasuistik beitragen, als wir von dem von uns gewonnenen Präparate 54 mikroskopische Serienschnitte anfertigten, um genaueren Aufschluß zu erhalten über die feinere Struktur der Aortenverengerung und damit ihrer Aetiologie näherzukommen, bzw. die bisher gemachten Beobachtungen zu bestätigen. Es handelte sich um einen kräftig gebauten, ziemlich blassen 38jährigen Mann, Beruf Sticker, (Sektionsnummer 354/25), der auf der Inneren Abteilung des Krankenstiftes (Professor Dr. Eskuchen) an Endokarditis und Allgemeininfektion mit Streptokokken unter septischen Temperaturen starb. Am Lebenden wurde die Diagnose Aortenvitium und Endokarditis gestellt.

Auffallend war den Klinikern das ausgesprochene Aortenvitium [lautes gießendes und rauschendes systolisches und diastolisches Geräusch über dem ganzen Herzen (maximal über der Aorta) und den Karotiden], ferner der hebende Spitzenstoß mit einer klinisch und röntgenologisch festgestellten, hochgradigen Hypertrophie des linken Ventrikels und rechten Vorhofes (Aortenform). Wegen des schweren Allgemeinzustandes des Patienten konnte nur eine dorso-ventrale Röntgenaufnahme gemacht werden, sodaß an der seitlichen Zeichnung der Aorta nichts Besonderes bemerkt wurde.

Weiterhin ließ sich am Lebenden starke, beschleunigte Pulsation der geschlängelten, blutgefüllten Arterien des Oberkörpers einschließlich der Arme feststellen, vornehmlich der Karotiden, mit Schwirren beim Vornüberneigen, außerdem Kapillarpuls, ein beiderseitiger Blutdruck von 200/150, gemessen an der Art. brachialis nach Riva-Rocci und als Besonderheit sehr ausgesprochene Trommelschlägelfinger. Sachs-, Georgi-, Wassermann- und Meinicke-Trübungsreaktion ergaben einen negativen Befund für Lues. Früher soll der Patient angeblich keine nennenswerten Gesundheitsstörungen gehabt haben, ist wegen Herzfehlers nicht Soldat geworden.

Die Sektionsdiagnose lautete: Endocarditis ulcerosa an den Aortenklappen (zweiklappiges Ostium). Frischer Infarkt der Milz, metastatische Abszesse in beiden Nieren, infektiöse Schwellung der Milz, Allgemeininfektion mit Streptokokken, alte Infarktnarben in den Nieren, Stenose am Beginn der Aorta descendens, Hypertrophie und Dilatation des Herzens (besonders links), Ausbildung eines Kollateralkreislaufes.

Bei der Sektion zeigte sich eine trichterförmige Verengerung der Aorta unterhalb der Abgangsstelle der Art. subclavia sin. Der innere Umfang der Stenose beträgt 0,7 cm. Der vor der Stenose liegende Abschnitt der Aorta ist nicht besonders erweitert, aber vielleicht etwas ausgezogen; er geht weiter oben



in den Isthmus über, dessen Umfang 1,7 cm beträgt, und der sehr deutlich als Verengerung des Gefäßlumens hervortritt. Unterhalb der Stenose wird die Aorta allmählich weiter, bis 6 cm Umfang, verengert sich aber bald wieder auf 4,5 cm. Die grobanatomischen Verhältnisse gehen ja deutlich aus der vorliegenden Abbildung hervor. In der Stenose selbst findet sich ein zartes, quergestelltes, halbmondförmiges, nicht völlig verschließendes Häutchen. Besonders vor der Stenose ist die Intima mit gelben hervorragenden Flecken versehen, zum Teil auch schon mit mehr weißlichen, hyalinen Verdickungen. Der Duktus Botalli ist vollkommen obliteriert.

Auffallend ist die Hypertrophie des linken Herzens (Herzgewicht 590 g), dazu kommt noch eine deutliche Dilatation der Muskulatur des rechten Vorhofes.

Das Aortenostium zeigt nur zwei Semilunarklappen, was ja nach Reinitz 10) in 10% solcher Fälle vorkommen soll.

Das Foramen ovale ist für eine dicke Sonde durchgängig. Irgendwelche andere Mißbildungen konnte man bei dem Falle nicht nachweisen.

Für die mangelhaft durchgängige Aorta sind andere Gefäße blutableitend eingetreten, und zwar sind vor allem die Art. mammariae int. deutlich erweitert, zum Teil geschlängelt und gleichmäßig dickwandig. Sie geben erweiterte Rami intercostales ab, die mit den ebenfalls erweiterten Interkostalarterien der Aorta anastomosieren. Auch die Art. epigastrica inf. ist ziemlich weit und etwas geschlängelt.

Die großen vom Aortenbogen abgehenden Gefäße sind zwar nur wenig erweitert, aber starr und dickwandig; ihre Intima ist mit gelben und weißen Flecken versehen. Der Umfang der Art. anonyma beträgt 4,4 cm, der der subclavia sin. am Abgang 1,8 cm, dahinter 2,3 cm, der Umfang der Art. carotis sin. am Abgang 1,9 cm, dahinter 2,3 cm. Die Art. pulmonalis ist nicht erweitert.

An den zwei Aortenklappen findet sich eine frische Endocarditis. Die Auflagerungen enthalten Streptokokken, die auch noch in der Blutkultur post mortem nachgewiesen werden können.

Daß es sich aber um eine sogenannte rekurrierende Endokarditis handelt, wird durch die alten Infarktnarben der Nieren sehr wahrscheinlich gemacht. Der Tod ist hier durch die Endokarditis bzw. die Allgemeininfektion mit Streptokokken herbeigeführt worden; der hypertrophische Herzmuskel unterlag natürlich der schweren Erkrankung leichter als ein normaler.

Von etwaigen alten Veränderungen war an den Aortenklappen nichts mehr nachzuweisen, da sie von den frischen endokarditischen Vorgängen vollkommen eingenommen waren.

Daß bei solchen Aortenstenosen sekundär häufig eine Endokarditis an den Aortenklappen, manchmal auch an der Mitralis vorkommt, ist öfter beobachtet worden. Vielleicht bestehen in solchen Fällen abnorme Strömungsverhältnisse im Blute, durch die das Endothel der Klappen besonders stark mechanisch geschädigt und in seiner Widerstandsfähigkeit gegen Krankheitserreger herabgesetzt wird.

Es wurden durch die ganze Höhe der Stenose Schnitte gelegt und mikroskopisch untersucht. Was den histologischen Bau anlangt, so sieht man bogenähnliche Vorwölbungen der Intima nach dem Lumen des Gefäßes hin. Die elastischen Fasern sind meist dick und anscheinend vermehrt. Die Intima selbst ist gleich unter dem Endothel hyalin verdickt. Nur an einzelnen Stellen ist dieses hyaline Gewebe durch ein mehr lockeres Bindegewebe ersetzt. In der Media finden sich zwischen den elastischen Fasern ebenfalls dicke hyaline Balken. Wir finden also das Bild einer Sklerose in Intima und Media. Auch die Adventitia ist dicker als gewöhnlich und enthält zum Teil große, dickwandige (besonders mit deutlicher Muskularis und hyalinen Intimawülsten versehene) Vasa vasorum. Die Gegend des Duktus Botalli ist von kernarmem Bindegewebe eingenommen. An der Stelle der stärksten Stenose findet sich mehr diffus hyalines Gewebe in allen Schichten der Aortenwand durch die Höhe mehrerer Schnitte hindurch, so daß man hier mehr den Eindruck einer gleichmäßigen Narbe hat. Die Abgrenzung der Wandschichten gelingt deswegen auch kaum. Es lassen sich auch keinerlei Beziehungen zu den in der Nähe gelegenen anthrakotischen Lymphknoten nachweisen. Infiltrate von Rundzellen und Plasmazellen finden sich nirgends. Das limbusartig ins Lumen vorspringende halbmondförmige Häutchen besteht aus einer hyalinen Innenschicht, die mit Endothel bedeckt ist. Leider ließ sich dieses Diaphragma bei der mikroskopischen Untersuchung nicht ganz übersehen, da es bei der Sektion eingerissen wurde.

Es ergibt sich nun nach Beschreibung des vorliegenden Falles die Fragestellung, welches die Aetiologie der Aortenstenose sein könnte. Hätte etwa die Stenose durch entzündliche Veränderungen entstanden sein können? Wenn wir von der alten Endokarditis ausgehen, die auf Grund der vorhandenen Niereninfarktnarben früher mal bestanden hat, so könnte man sich vorstellen, daß es vielleicht zu einer Tromboendarteriitis in der Gegend der Einmündung des Duktus Botalli gekommen sein könnte, die dann später ausheilte und in das Stadium

mit narbiger Schrumpfung übergegangen ist, wie wir das bei Narben oft sehen.

Da wir aber nirgends etwas von den Resten einer Entzündung, nämlich von Rundzellenherden, nachweisen konnten, möchte ich diese Genese ebenso wie die der Lues ausschließen und eher eine Entwicklungsstörung annehmen. Für die kongenitale Natur der Aortenaffektion spricht außerdem noch die Zweizahl der Semilunarklappen, die nach Bonnet gerade besonders häufig mit dem von ihm aufgestellten zweiten Typus gemeinsam vorkommt. Und in diesen von ihm so genannten Erwachsenentypus möchten auch wir unseren soeben beschriebenen Fall einreihen.

Anmerkung. Nachtrag bei der Korrektur: Es war mir noch möglich, die erschöpfende Darstellung von Mönckeberg über Isthmusstenose der Aorta in Henke-Lubarschs Handbuch zu lesen. Ohne unseren rein kasuistischen Fall auf die theoretischen Erwägungen Mönckebergs zu prüfen — M. verwirft das Bonnetsche Entwicklungsprinzip und unterscheidet nach der Vierordtschen Einteilung je nach dem Sitz typische obere und untere Stenosen, — will ich nur kurz erwähnen, daß es sich im vorliegenden Falle um die sehr viel seltenere, ringförmige untere Form handelt.

Literatur.

1) **Blumenthal** (im Kraus-Brugschen Handb. d. spez. Path. u. Therapie), Bd. IV. 2) **Bonnet,** Revue de méd. P., XXIII, 1903. 3) **Deneke,** Virchow, 254, 1925. 4) **Dietlen,** Lehrb. d. Röntgenkunde, I, S. 161. 5) **Frik,** F. G. R., 29, 123, 1922. 6) **Hamernyk,** Oesterr. med. Wochenschr., 1843. 7) **Hasler,** Inaug.-Diss. Leipzig, 1911. 8) **Herxheimer,** Handb. v. Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen der Menschen und Tiere, III. K. IV, 1913. 9) **Rauchfuß,** Virchow, XVIII, 1860. 10) **Reinitz,** Inaug.-Diss. Kiel, 1902. 11) **Rokitansky,** Ueber einige wichtige Erkrankungen der Arter. Handb., 1844. 12) **Skoda,** Woch. d. Ztschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte, Wien 1855. 13) **Weinberger,** Med. Klinik, 1908, Nr. 16. 14) **Mönckeberg** (Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie Henke-Lubarsch).

Tumor glandulae pinealis.

Von Prof. Dr. **P. Kutscherenko** (Kiew, Ukraine).

(Mit 1 Abbildung.)

Ganz richtig hat schon C. Weigert bemerkt, daß man die Geschwülste der Zirbeldrüse für äußerst interessante und seltene Neubildungen des Zentralnervensystems ansehen muß; meines Wissens sind bis jetzt etwa 70 Fälle dieser rätselhaften Neubildung beschrieben worden, deren Auftreten offenbar keine geringe Rolle bei innerer Sekretionsstörung, besonders bei jungen Subjekten, spielt.

Im allgemeinen haben die Geschwülste an der Zirbeldrüse verhältnismäßig keine große praktische Bedeutung, da sie sehr selten vorkommen. Aber seitdem es Frankl-Hochwart zuerst geglückt ist, die Diagnose einer Zirbeldrüsengeschwulst am lebenden Organismus zu stellen, ist das Interesse für eine eingehende Bearbeitung sowohl des klinischen Symptomenkomplexes, als auch der Pathologischen Anatomie dieser Geschwulst bedeutend gewachsen; unter den embryologischen Momenten, die einige pathologisch-anatomische Tatsachen beleuchten, wollen wir an folgendes erinnern: schon im zweiten Monat

der Schwangerschaft entwickelt sich beim menschlichen Embryo die Zirbeldrüse in Gestalt eines Auswuchses am hinteren Teile der Decke des Zwischenhirnes; der obere Teil dieses Auswuchses, welcher Processus pinealis heißt, ist zuerst nach vorne gekehrt in die dritte Gehirnkammerhöhle; weiterhin mit der Entwicklung und Komplikation des Gehirns biegt sich der Processus pinealis allmählich rückwärts und liegt den Corp. quadrigemina und dem Splenium corp. callosii auf (O. Hertwig); eben aus diesem Grunde dringen zuweilen die Geschwülste der Zirbeldrüse in die dritte Gehirnkammer ein, lagern sich zwischen die Thal. optici und täuschen klinisch Geschwülste des Hirnanhanges vor, wie es in den Fällen von Askanazy, Oestereich und Slawyk war. Interessant ist es, daß eine solche Lage gerade für die Teratome der Zirbeldrüse charakteristisch ist.

Was den histologischen Bau der normalen Zirbeldrüse betrifft, so finden wir schon bei R. Virchow einen Hinweis darauf, daß diese Drüse eine ependymale Bildung ist, die sich aus saftigen Zellen mit Fortsätzen zusammensetzt; diese Zellen erinnern nach R. Virchow an neurogliöse Elemente; bei Ph. Stöhr finden wir, daß die Zirbeldrüse aus Epitheiialzellen, von welchen ein Teil Fortsätze besitzt, und bindegewebigem Stoma besteht; in letzterer kann man fast immer Sand (Acervulus) finden, — Konkremente und Amyloidkörperchen, die man als Umwandlungsprodukt gliöser Elemente ansehen muß. Poljakow meint, daß die Zirbeldrüse der Rest eines unentwickelten Gehirnteiles ist und daß sie aus Alveolen besteht, die aus bindegewebiger Substanz gebildet und mit mannigfaltig geformten Zellen angefüllt sind, welche Fortsätze haben; diese Zellen ähneln am meisten gliösen. Mit der Alterszunahme wächst auch die Sandmenge an und das bindegewebige Stroma der Drüse sklerosiert, was zu der Annahme veranlaßt, daß diese Drüse hauptsächlich in der Periode der Wachstumsentwicklung des Organismus eine Rolle spielt und daß es falsch wäre, dieses Organ einfach als ein rudimentäres anzusehen. (L. Aschoff).

Was die Geschwülste der Zirbeldrüse anlangt, so können in ihr, wie aus der diesbezüglichen Literatur zu ersehen ist, die allerverschiedensten Neubildungen entstehen; die Zysten der Zirbeldrüse teilt man in zwei Gruppen; zu der ersten rechnet man alle die Fälle, wo Zysten in dem Gewebe der Drüse selbst entstehen, wahrscheinlich infolge einer Blutzirkulationsstörung, und die Fälle, in denen die Zysten aus dem Recessus pinealis entstehen. Ein interessantes Moment ist die Neigung der Zirbeldrüsengeschwülste, vorwiegend bei jungen Individuen, hauptsächlich männlichen Geschlechts, zu erscheinen.

So sind z. B. Teratome der Zirbeldrüse beschrieben worden:

im	Falle	Weigerts	bei	einem	14 jährigen	(männl.	Geschlecht)
„	„	Falkson	„	„	16 „	„	„
„	„	Gauderers	„	„	12 „	„	„
„	„	Gutzeits	„	„	$7^3/_4$ „	„	„
„	„	Neumanns	„	„	27 „	„	„ .

Nach A. Schüller kommen Zirbeldrüsengeschwülste häufiger beim männlichen, als beim weiblichen Geschlecht vor (40:14), wobei die Mehrzahl der an Zirbeldrüsengeschwulst Erkrankten in die ersten drei Jahrzehnte fällt (40 Fälle), obgleich ebensolche Geschwülste auch bei

älteren Personen beobachtet wurden; bei 40jährigen 7, bei 50jährigen 3 und endlich bei 60jährigen 1 Fall. Gewöhnlich geben die Zirbeldrüsengeschwülste keine entfernten Metastasen, selten kommt eine örtliche Dissemination (Gauderer) vor; in dieser Hinsicht verhalten sich diese Geschwülste wie Gliome.

In theoretischer wie differentialdiagnostischer Hinsicht ist es am wichtigsten, daß die Zirbeldrüsengeschwülste Hand in Hand mit interessanten Symptomen allgemeiner Dystrophie gehen; allerdings sind die Versuche von Cyon, Dikson u. a. mit Injektionen von Zirbeldrüsenextrakten ohne besondere Resultate geblieben, wie aber aus zahlreichen Angaben zu ersehen, ist der Zusammenhang zwischen Neubildungen der Zirbeldrüse und allgemeinen Störungen im wachsenden Organismus zweifellos. Unter den örtlichen, topischen Symptomen wollen wir auf Diplopie, Nystagmus, Exophthalmus, Verminderung der Sehschärfe bis zu völliger Erblindung und das Auftreten von Kopfwassersucht hinweisen und bisweilen Nasenausfluß von Rückenmarksflüssigkeit (Cushing). Manchmal wird Polyurie (Massot) 25–28 Liter täglich, Polydipsie und hier und da auch Polyphagie beobachtet.

Interessant ist es, daß die Kranken bisweilen fett werden, Gigantismus und vorzeitige geschlechtliche Entwicklung werden an ihnen beobachtet, was auch Veranlassung gegeben hat von Hyperpinealismus und Apinealismus zu sprechen. Bei ersterem wird Verfettung, beim zweiten schwere Kachexie beobachtet (Marburg). Neben Gigantismus beobachtet man auch bisweilen vorzeitige Geschlechtsentwicklung; so hatte Ogle einen Fall, wo der Penis bei einem sechsjährigen Knaben ebenso groß war, wie bei einem 17jährigen Jüngling: gleichzeitig wurde Onanismus beobachtet; bei der Sektion fand Verf. „Alveolar-sarcoma s. Teratoma gl. pinealis".

Frankl-Hochwart hatte einen ähnlichen Fall: Bei einem 5jährigen Knaben fiel die Größe des Penis, starke Erektionen und verstärkter Haarwuchs auf dem Schamberg auf. Oestereich und Slavyk haben unter dem Namen „Psammosarcoma gl. pinealis" einen Fall beschrieben, in welchem sie bei einem 4jährigen Knaben, der das Aussehen eines 7—8jährigen hatte, einen Penis von 9,0 cm Länge, reichlichen Haarwuchs auf dem Schamberg, Hypertrophie der Brustdrüsen, welche Kolostrum ausschieden und Hoden von der Größe von Taubeneiern beobachteten. Es muß besonders vermerkt werden, daß in der Zirbeldrüse Geschwülste entstehen können, die das Aussehen von Teratomen und Chorionepitheliomen haben (Askanazy, C. Weigert). Diese Geschwülste sind morphologisch sehr kompliziert (Tridermome) und gestatten es, irgend einen noch nicht aufgeklärten Zusammenhang zwischen der Zirbeldrüse und den Geschlechtsorganen zu vermuten. Dieser Ansicht war auch C. Weigert, der in seiner Arbeit betonte, daß in seinem Falle — Teratoma der Zirbeldrüse — dasselbe lange Zeit versteckt existiert hätte und erst zum Anfang der geschlechtlichen Entwicklungsperiode sein Wachstum offen zutage getreten sei. Was den Zusammenhang zwischen den Zirbeldrüsengeschwülsten und den anderen Organen und Systemen betrifft, so ist bis jetzt wenig Sicheres darüber bekannt; nur im Falle Marburg war die Schilddrüse ein wenig vergrößert, im Falle Raymond u. Claude — Hyperplasie der Nebennieren, im Falle Neumann — eine Vergrößerung der

Schilddrüse und Thymus persistens. Sehr wichtig ist es, der sog. Hyperplasie der Zirbeldrüse im Sinne R. Virchows Erwähnung zu tun. Hyperplasien der Zirbeldrüse geben solide, graurote, lappige, glatte, runde Geschwülste von Walnußgröße und mehr; im Schnitt pflegen diese Geschwülste feucht, saftig, von graulich-roter Farbe zu sein; bei Erwachsenen ist viel Sand darin enthalten. Histologisch erinnert das Gewebe der Geschwulst an den Bau der normalen Zirbeldrüse, nur sind die Zellen größer; solche Geschwülste sind von Morgagni, J. F. Meckel, Oesterlen und R. Virchow beschrieben worden.

Die verhältnismäßige Seltenheit der Zirbeldrüsengeschwülste und auch das enorme wissenschaftliche Interesse, welches jeder einzelne Fall darbietet, gestattet uns, einen von uns beobachteten Fall zu unterbreiten.

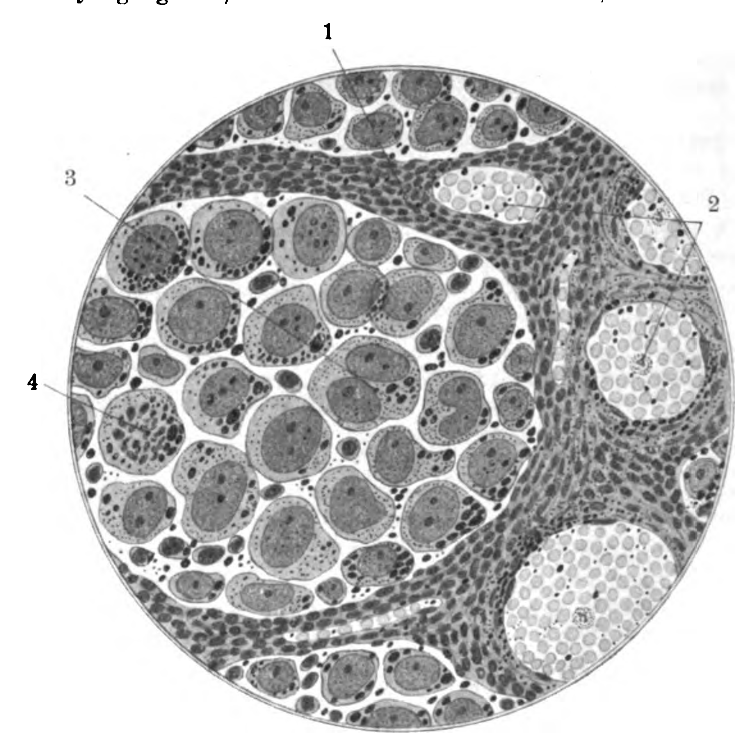
Unser Fall betraf auch ein junges 17 jähriges Subjekt, den Bäcker A. G., verstorben am 25. Februar 1913 mit der Diagnose einer Hirngeschwulst. Wir führen nicht das ganze Sektionsprotokoll (Sektion am 27. Februar 1913) an, sondern nur Auszüge daraus, die wichtigsten Veränderungen betreffend.

„Körperbau regelmäßig; starke Abmagerung; Haare auf dem Schamberg in unbedeutender Menge, der Penis von gewöhnlicher Größe, die Hoden nicht groß, im Skrotum; dem Aussehen nach schien der Verstorbene bedeutend jünger, als er war (Infantilismus). Der Schädel von symmetrischer Form, der Knochenbau fein. Diploe deutlich bemerkbar; auf der inneren Oberfläche der Schädeldecke zahlreiche kleine spitze Exostosen; die harte Hirnhaut ist dicker als normal, gespannt, die weichen Hirnhäute sind blutgefüllt, an der Hirnbasis ödematös; die Hirnwindungen sind abgeplattet, die Sulci verengt, die linke Hemispäre ist etwas größer als die rechte, das Hirngewebe ist dicht, ödematös, blutgefüllt. Die Hirnkammern, besonders die vierte, sind sehr erweitert, enthalten viel Rückenmarksflüssigkeit, das Ependym ist im allgemeinen glatt; die großen Knoten sind abgeplattet, im vorderen linken Horn und auf dem Boden der vierten Kammer symmetrisch von der mittleren Rinne über den Striae acusticae sitzen weiche, blutgefüllte, platte Knoten auf von der Größe einer Linse: in der vierten Kammer sind ihrer 2, im Horn 1; die Knoten sind vom Hirngewebe abgegrenzt und vertiefen sich nicht in dasselbe.

Zwischen dem Spl. corp. callosi einerseits und corp. quadrigemina andererseits und dem vorderen Teil des Kleinhirns — liegt eine Geschwulst von der Größe eines Hühnereies, also dort, wo sich sonst die Zirbeldrüse befindet, diese selbst aber ist nicht vorhanden; der vordere Teil der Geschwulst ist prall, der hintere weich und locker; auf dem Schnitt ist Lappigkeit undeutlich wahrnehmbar, die Farbe graurosa; ein undeutliches Stroma und desgleichen Blutgefäße sind bemerkbar; mit dem Gehirn ist die Geschwulst durch einen dünnen Stiel verbunden, gerade an der Stelle, wo die Zirbeldrüse befestigt ist. Vena magna Galeni ist zusammengedrückt und von der Geschwulst nach oben gedrängt, corpora quadrigemina und crura cerebelli ad. corp. quadrig. sind stark abgeplattet und von der Geschwulst nach unten und nach vorn gedrängt, splenium corp. callosi — nach oben, der vordere Teil des Kleinhirns — nach hinten und nach unten; Plexus chorioideus ist sehr blutreich; die anderen Organe — Hirnanhang, Schilddrüse, Nebennieren usw. — o. B. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden allen inneren Organen und der Hauptgeschwulst Stückchen entnommen; Fixierung in 10% Formalinlösung mit Zusatz von 0,1% Ac. chromici und mit starkem Alkohol, Einbettung in Celloidin, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Weigerts Eisenhämatoxylin und Pikro-Fuchsin van Giesons, Lenhosseks Thionin, mit Karmin nach Best und Behandlung mit Jod.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies es sich, daß die Geschwulst eine bindegewebige, sehr zarte und dünne Hülle hat, von welcher ins Innere Scheiden abgehen, die das Geschwulstgewebe in Läppchen und Alveolen teilen. Der Bau der Geschwulst ist in ihren verschiedenen Abschnitten ebenfalls ver-

schieden, im Ganzen erscheint sie aber so gebaut, daß in den beschriebenen Alveolen eine Anhäufung von kleinen und großen Zellen vorhanden ist, einige von ihnen haben einen kleinen, sich intensiv färbenden Kern und wenig Protoplasma (4—8 μ); andere erreichen 16—18 μ; das sind die großen Zellen mit einer bedeutenden Menge von basophilem Protoplasma, die Konturen dieser Zellen sind abgerundet und nicht mit einander verbunden, besitzen keine Fortsätze; sie haben entweder einen oder zwei Kerne, diese sind saftig und besitzen eine große Menge von Chromatinsubstanz, 1—2 Nukleolen. In einigen Zellen sind regelmäßige Mitosen bemerkbar, aber nur wenige. Stroma der Geschwulst ist reich an feinen Blutgefäßen und kleinen Zellen, ähnlich den in den Alveolen liegenden Zellen; Färbung nach Best und mit Jod zeigte einen reichlichen Glykogengehalt, besonders in den runden Zellen, wo es sich sowohl im Protoplasma, als auch in den Kernen fand (Kernglykogen): viel davon ist auch in dem Stroma enthalten, wo es sich hauptsächlich um die Gefäße gruppiert.



Adenoma gl. pinealis; Färbung nach Best, Mikroskop Reichert, Okul. N2, Ob. N7a. 1. Stroma. 2. Blutgefäß. 3. Große, zweikernige Zellen. 4. Große Zellen mit Kernteilungsfigur.

Interessant ist es, daß Glykogen nicht nur in den Gewebselementen, sondern auch extrazellulär in den Gewebsspalten und im Blut in Gestalt von kleinen Tropfen gefunden wurde; Sand wurde in dem prallen (vorderen) Teil der Geschwulst gefunden, wo ein Stroma vorwiegt und auch das nur in geringer Menge.

Die mikroskopische Struktur der im vorderen Horne und in der vierten Hirnkammer nachgewiesenen Polypen unterscheidet sich nur wenig vom Bau der Hauptgeschwulst; hier gelingt es den Uebergang von den Ependymzellen zu den Zellen der Neubildung zu verfolgen; die mikroskopische Untersuchung der übrigen Organe und Gewebe ergab keinerlei besondere Resultate.

Anatomische Diagnose: Infantilismus, inanitio, hydrocephalus internus, ependymomata multiplex, adenoma glandulae pinealis, apinealismus.

Auf Grund des Ausgeführten ist anzunehmen, daß im gegebenen Falle ein typisches Adenom der Zirbeldrüse im Sinne R. Virchows vorlag; was die sie zusammensetzenden Zellenelemente anbetrifft, so könnte man sie ihrem Aussehen nach den sog. Endotheliomen zuzählen; aber die erwähnte Aehnlichkeit der Polypen in den Hirnkammern mit der Hauptgeschwulst und der Umstand, daß es gelang, die Uebergänge

von den Ependymalzellen zu den Zellen der Neubildung zu verfolgen, spricht eher für ihre ependymale Herkunft.

Welcher Zusammenhang zwischen den beschriebenen Ependymomen und der Hauptgeschwulst besteht, ist schwer zu sagen; es ist anzunehmen, daß im gegebenen Falle sog. örtliche Metastasen vorlagen; wenn man aber davon absieht, ist an eine multizentrische Entstehung der Geschwülste zu denken.

Literatur.

1. **Frankl-Hochwart,** Ueber Diagnose der Zirbeldrüsentumoren. Z. f. Nerv., 1909, 37. — 2. **Askanazy,** Teratoma und Chorionepithelioma der Zirbel. P. G., 1906, S. 58. — 3. **L. Aschoff,** Pathologische Anatomie. — 4. **Oesterreich** u. **Slawyk,** Riesenwuchs und Zirbeldrüsengeschwulst. Virchow, Bd. 157, S. 475. — 5. **R. Virchow,** Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2, S. 148. — 6. **A. Schüller,** Die Erkrankungen der Zirbeldrüse. Handb. d. Neurol., Berlin 1913, S. 337. — 7. **v. Cyon,** Die Gefäßdrüsen als reguläre Schutzorgane des Zentralsystems. Berlin 1910. — 8. **Marburg,** Die Klinik der Zirbeldrüsenerkrankung. Erg. d. inn. M. u. Kinderheilk., 1913.

Referate.

Battaglia, Ph., Experimentelle Untersuchungen über die Gerinnung des Blutes bei Kaninchen nach Einführung verschiedener Substanzen. (Nebst einem Beitrage zu der Herkunft des Fibrinogens.) •(Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 46, 1925, S. 752.)

Wird 10—20 Minuten nach der Injektion von Streptokokkenkulturen das Herzblut untersucht, so gerinnt es in 40% der Fälle nicht, während dies vor und nach dieser Zeit nicht zu beobachten ist. Da zu diesem Versuche hämolytische Streptokokken, die in Peptonbouillon mit Aszites gezüchtet worden waren, samt dem Nährboden intravenös eingespritzt worden waren, konnte dieses Phänomen sowohl durch die Streptokokken als auch durch das gerinnungsherabsetzende Pepton ausgelöst worden sein. Bei der Untersuchung auf die Ursache des Phänomens wurde festgestellt, daß die Ungerinnbarkeit des Blutes durch die in Peptonbouillon gezüchteten Streptokokken (andere Nährlösung, z. B. ohne Pepton, ist unwirksam) selbst, wenn sie wiederholt zur Entfernung des Nährmittels mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen wurden, verursacht ist. Um nun die im Plasma unter dem Einfluß der Streptokokken vor sich gegangenen Veränderungen zu studieren, wurde mit der Wohlgemutschen Methode sein Gehalt an Fibrinferment und Fibrinogen festgestellt, der sich als normal erwies. Auch Zusatz von Ca-Ionen, von frischem, normalem Serum oder von Organextrakten führte nicht zur Gerinnung des Blutes. Nun konnte noch zwischen der Ungerinnbarkeit des Blutes und der während der Zeit der Ungerinnbarkeit bestehenden Leukopenie ein Zusammenhang bestehen, der aber auf Grund von weiteren Versuchen auch abgelehnt werden muß, weil eine Wechselbeziehung zwischen Leukozytose bzw. Leukopenie einerseits, Fibrinogen und Fibrinfermentgehalt andererseits, nicht besteht. Ueber die Herkunft des Fibrinogens ist man sich noch nicht einig; von den meisten werden die Leber und die hämopoetischen Organe angenommen. Er wollte diese Frage dadurch der Beantwortung

näherbringen, daß er an mit Benzol aleukozytär gemachten Kaninchen Fibrinogen und Fibrinferment bestimmte. In der Zeit des Unterganges der weißen Blutkörperchen findet sich eine ständige Vermehrung beider Substanzen; im aleukozytären Stadium geht der Gehalt an Fibrinogen zur Norm zurück, während das Fibrinferment leicht vermindert und weniger aktiv ist. Dann stellen sich beide Substanzen, während der Erholung der Tiere, wieder auf ihren normalen Gehalt ein. Er kommt zu dem Schlusse, daß die beim Zugrundegehen der Leukozyten auftretenden Eiweißstoffe, wie auf parenteralem Wege zugeführte heterogene Proteine, das Bildungsorgan des Fibrinogens zu größerer Produktion anregen und daß die Rückkehr des Fibrinogens zu normaler Menge und das Gleichbleiben dieser Menge während der Erholung der Tiere ein Zeichen dafür ist, daß das Fibrinogen nicht ein Produkt der Leukozyten oder der Organe ist, aber diese ein das Ferment aktivierendes Produkt liefern. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Petri, Svend, Untersuchungen über den Ursprung der Blutplättchen. 1. Wrights Theorie. [Investigations concerning the origin of the blood-platelets. I. Wrights theory.] (Acta pathologica et microbiologica scandinavica, Bd. 2, 1925, H. 1.)

Petri kommt in umfassenden Untersuchungen zu einer Ablehnung der Wrightschen Theorie von der Entstehung der Blutplättchen. Die von W. angegebene Färbung ist ungeeignet; Petri empfiehlt statt dessen Fixation in Müllerscher Flüssigkeit und Sublimat, und Färbung mit der Wrightschen Farbe (Grübler) in Methylalkohol und Azetondifferenzierung, zur elektiven Darstellung der azurophilen Granula der Megakaryozyten. In Schnittpräparaten findet P. keine Aehnlichkeit zwischen dem Protoplasma der Megakaryzyten und den Blutplättchen, die Blutplättchen haben in Schnitten nie zentrale Anhäufung von Granulis. In ausgedehnten Versuchen an Kaninchen werden zunächst die Durchschnittswerte für die Zahl der Blutplättchen und der Megakaryozyten festgestellt und gezeigt, daß keinerlei Parallelismus für die Werte der beiden besteht. Nach akuten oder chronischen Blutverlusten steigt die Zahl der Megakaryozyten nie über normale Werte, die Zahl der Blutplättchen schwankt sehr, bleibt aber immer unterhalb der Anfangswerte. Versuche mit Pyrodin und mit Pepton ergaben ebenfalls keine Resultate, die für die Wrightsche Annahme sprächen: diese ist daher nach den Ergebnissen der Petrischen Untersuchungen abzulehnen. *Fischer (Rostock).*

Lichtenstein, A. und Terwen, A. J. L., Ueber Blutmauserung und Urobilinausscheidung. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 149, 1925, H. 1 u. 2.)

Die beste Auskunft über die Blutmauserung erhält man durch Bestimmung der Urobilinausscheidung, die uns lehrt, wieviel Blutfarbstoff täglich zerfällt. Die Menge des Harn-Urobilins ist verschwindend klein, so daß die Bestimmung des Stuhl-Urobilins allein genügt. Es beträgt im Mittel von 15 untersuchten Personen 135 mg pro Tag. Die Blutmenge beim Mann beläuft sich im Mittel auf 5,2 % des Körpergewichtes. Ein Mensch von 70 kg besitzt also rund 3500 g Blut, wovon 14 %, d. h. 490 g Hämoglobin sind. Diese 490 g

enthalten 4,47 % = 21,9 g Hämatin. Aus dem Hämatin können 21,1 g Urobilinogen gebildet werden. Wenn man bei einer normalen Versuchsperson von 70 kg eine Tagesausscheidung von 150 mg Urobilin fände, so müßte sie ihr Blut in höchstens 140 Tagen erneuern.

In einer Formel des Hämoglobinstoffwechsels fassen die Autoren folgende Faktoren zusammen: Anzahl roter Blutkörperchen, Hämoglobingehalt (bestimmt nach Sahli mit dem Büchischen Hämometer, Zahlen korrigiert auf 100 für die Norm), Färbeindex, Anzahl der vitalfärbbaren Erythrozyten, Bilirubingehalt des Serums nach Hymans v. d. Bergh und Snapper, Urobilinausscheidung pro Tag in Stuhl und Urin und Index von Blutmauserung.

Letzterer ist normalerweise = 1, er stellt den Vergleich dar zwischen den Schnelligkeiten mit denen der Patient und ein gesundes Individuum ihr rotes Blut mausern und ist bei gewissen Blutkrankheiten wesentlich erhöht: bei hämolytischem Ikterus in einem Fall bis 7, in einem anderen bis 14; in Fällen von perniziöser Anämie bis 18,7.

J. W. Miller (Barmen).

Elman, R. und Mc. Master, Ph. D., Studien über Physiologie und Pathologie des Urobilins. I. Die quantitative Urobilinbestimmung. II. Ableitung des Urobilins. III. Resorption von Pigmenten von Gallenabstammung aus dem Darm. IV. Urobilin und geschädigte Leber. [Studies on urobilin physiology and pathology. I. The quantitative determination of urobilin. II. Derivation of urobilin. III. Absorption of pigments of biliary derivation from the intestini. IV. Urobilin and the damaged liver.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 4, S. 503 u. 513, Nr. 6, S. 719 u. Vol. 42, Nr. 1, S. 99.)

Es wird eine Methode angegeben Urobilin durch Fluoreszenzvergleichung mit einer bestimmten Akriflavinlösung quantitativ nachzuweisen. Untersuchungen, gestützt auf diese genau beschriebene Methode und auf eine Technik, welche ohne Infektion die völlige, teilweise und nur zeitweise Entnahme der Galle gestattet, hatten das Ergebnis, daß Urobilin in Galle und Fäces von Hunden vom Uebertritt von Gallenpigment in den Darm abhängt. Geht die Galle ganz dem Körper verloren, so tritt in Galle, Fäzes und Urin keinerlei Urobilin oder Urobilinogen auf. Urobilinfreie Tiere, denen mit Hilfe von Intubation alle Galle entzogen wird, zeigen bald nach Füttern mit steriler urobilinfreier Hundegalle Urobilin. Auf völlige Verlegung des Gallenabflusses verschwindet Urobilin aus Galle und Fäzes. Werden die Tiere dann schwer ikterisch, so erschien Urobilin in sehr kleiner Menge in den Fäzes. Es stammte von Bilirubin ab, welches die Darmschleimhaut tiefgelb färbte und in kleinen Mengen in das Lumen gelangt war. Aus anderen Versuchen ergab sich auch, daß je mehr Bilirubin in den Darm gelangt, desto mehr dort zu Urobilin umgebaut wird. Mit Sicherheit werden Gallenpigmente vom Darm aus resorbiert. Es besteht ein „enterohepathischer“ Kreislauf für Bilirubin und Urobilin. Füttern mit Bilirubin oder direktes Einbringen von Bilirubin ins Duodenum erhöht den Bilirubingehalt der Galle. Tiere mit urobilinfreier Galle, wenn das Sekret vom Darm abgeleitet wird, lassen auf Füttern von Urobilin hin solches in der Galle erscheinen. Alles spricht

dafür, daß bei nicht infizierten Tieren der Darm der einzige Sitz der Urobilinbildung ist, auch wenn Gallenstauung besteht. Durch völlige Entfernung der Galle mittelst Intubation des Gallengangs urobilinfrei gemachte Tiere bleiben auch auf starke Leberschädigung hin urobilinfrei. Urobilinurie findet sich nur nach Leberschädigung, wenn Gallenpigment in den Darm gelangt. Die Urobilinurie ist ein Ausdruck dafür, daß die Leberzellen das ihnen durch die Pfortader zugeführte Urobilin nicht aus der Zirkulation entfernen können — und dies findet sich schon bei weit geringeren Leberschädigungen als daß es zu Bilirubinurie käme — so daß der Farbstoff zur Niere und somit in den Urin gelangt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Voit, K. u. Roese, G., Ueber das Verhalten der Erythrozyten bleivergifteter Meerschweinchen zur Nuklealfärbung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47, 1925, S. 734.)

Mit Hilfe der Nuklealfärbung, die zum Nachweis einer in sämtlichen Kernen vorkommenden Nukleinsäure vom Typus der Thymonukleinsäure dient, wird gezeigt, daß die basophilen Granula und die polychromatischen Erythrozyten bleivergifteter Meerschweinchen die Farbe nicht annehmen, die Basophilie demnach keine Nuklealkörperbasophilie ist, so daß angenommen werden muß, daß die basophilen Granula genetisch mit dem regulären Zellkern nicht in Zusammenhang stehen. Die Kerne der Normoblasten zeigen Nuklealfärbung.

R. Rittmann (Innsbruck).

Eimer, Karl, Ueber das Blutbild bei akuter infektiöser Anämie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 150, 1926, H. 3 u. 4.)

Krankengeschichte und Sektionsbefund eines Falles von akuter infektiöser Anämie, der mit der Leukanämie große Aehnlichkeit hatte, bei dem es aber im Anschluß an einen angina-ähnlichen Infekt zunächst zu einer Schwellung der Halsdrüsen und dann zu allgemeiner Drüsenschwellung gekommen war. Es bestand einerseits eine schwere Anämie mit embryonalem Blutbildungstypus, andererseits fanden sich ständig im Ausstrich Myelozyten, Myeloblasten und Lymphoblasten in recht erheblicher Zahl.

Die Sektion ergab folgenden anatomischen Befund: Chronische Milz- und Lymphdrüsenentzündung. Schwere sekundäre Anämie. Fettige Degeneration des Herzmuskels, Fettleber, Lungenödem. In den langen Röhrenknochen lediglich Fettmark. In der Wirbelsäule Mark von gleichmäßig blaßroter Farbe. Das Knochenmark besteht in der Hauptsache aus Myelozyten und Erythrozyten. Zum Teil finden sich auch Myeloblasten, nur vereinzelt Normoblasten. Milz: Follikel sehr groß, Follikelzeichnung deutlich erhalten. Pulpa blutreich. Stellenweise im Anschluß an die Follikel kleine Nekroseherdchen. Aehnliche Herdchen in den geschwollenen Drüsen am Milzhilus. Leber zeigt keine Hämosiderose. Drüsen: Gleichmäßig grauweiß auf der Schnittfläche. Lymphdrüsenstruktur gut erhalten. Mikroskopisch: In den von mehreren Stellen entnommenen Lymphdrüsen verschiedener Größe findet sich eine stärkere entzündliche Reaktion des retikuloendothelialen Gewebes, während die Struktur der Drüsen selbst im ganzen noch gut erhalten ist. In einzelnen Drüsen sind auch Nekrosen nachweisbar, namentlich auch in der Milz, wo sich im Anschluß an

die Follikel kleine Herdchen finden, in denen die Zellen zugrunde gegangen und Gerinnungen entstanden sind. Bakterioskopisch fanden sich in den kleinen Nekroseherdchen der Milz keine Bakterien.

J. W. Miller (*Barmen*).

Leimdörfer, A. und **Frisch, A. V.**, Ueber die Blutdiazoreaktion bei Lungentuberkulose. (Wien. med. Wochenschr., 1925, Nr. 33, S. 1894.)

Die Diazoreaktion mit Blutkörperchenbrei von 30 echten Phthisikern war 21 mal positiv. Bei diesen positiven Fällen handelt es sich hauptsächlich um produktive Tuberkulosen, während bei den negativen die exsudativen Formen überwiegen. Unter 29 Fällen von leichter Tuberkulose war die Reaktion nur neunmal positiv. Die Reaktion kann zusammen mit anderen Befunden von diagnostischem Wert sein.

Homma (*Wien*).

Pissarewsky, N. N., Zur Frage über Blutgerinnung beim Skorbut im Zusammenhang mit dem Endothelialsymptom. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 149, 1925, H. 3—6.)

Fibrinöse Gerinnsel sind in Fällen von Skorbut sehr zahlreich. Die Blutgerinnung ist beim Skorbut nicht verzögert, öfter beschleunigt, seltener normal und zwar sowohl ihr Anfang wie auch ihr Ende. Die mittleren Gerinnungszeiten betragen nach Bürckers Methode 4,5 Min. (Anfang) und 9,5 Min. (Ende). Die normale oder beschleunigte Gerinnung steht nicht im Zusammenhang mit der Schwere des Krankheitszustandes.

J. W. Miller (*Barmen*).

Del Baere, L. J., Die Ausscheidung des Neosalvarsans durch das retikulo-endotheliale System und die dabei auftretende blockierende Wirkung. (Wien. klin. Wochenschr., 42, 1925.)

Verf. machte je drei intravenöse Injektionen von 10 ccm einer 1%igen Kongorotlösung mit dreitägigen Zwischenpausen. 10 Minuten vor der mittleren der drei Injektionen wurden 300 mg Neosalvarsan eingespritzt. Eine Stunde nach der Kongorotlösung wurde Blut abgenommen und das Rot kolorimetrisch im Serum bestimmt. Es zeigte sich, daß die Kongorotkonzentration nach Neosalvarsan um 20—26% erhöht war. In einer anderen Versuchsreihe spritzte Verf. 5 ccm einer 20%igen Fettemulsion (Oleokoniol) intravenös, 10 Minuten vorher 450 mg Neosalvarsan. Fett war noch nach 18—20 Minuten im Blut nachweisbar, während sonst nach 9 Minuten alles Fett verschwunden ist. Neosalvarsan zeigt also für Kongorot und Fett eine deutliche blockierende Wirkung auf das retikulo-endotheliale System.

Hogenauer (*Wien*).

Pfab, B., Ein Beitrag zur Frage der Agranulozytose unter Berücksichtigung der Therapie. (Wien. klin. Wochenschr., 45, 1925.)

Ein 31 jähriger Mann erkrankt mit 39,8 Fieber, Angina mit starkem Oedem der Rachengebilde, Atemnot. 1150 Leukozyten, in drei gefärbten Präparaten 3 Eosinophile (Granulozyten), 47 Lymphozyten, keine Thrombozyten. Nach einer vorgenommenen Bluttransfusion sinkt die Leukozytenzahl innerhalb 22 Stunden von 700 auf 100. Die Obduktion ergibt ausgedehnte Nekrosen in der Mundhöhle, den Tonsillen,

Schwellung der Halslymphdrüsen, weiche, nicht vergrößerte Milz. Histologisch gehen die Nekrosebereiche in den Tonsillen ohne den gewöhnlichen Leukozytenwall unvermittelt in das unveränderte Gewebe über, an manchen Stellen Ansammlungen protoplasmareicher, größtenteils Oxydasereaktion gebender Rundzellen an der nekrotischen Zone. In den Halslymphdrüsen Haufen derselben Zellelemente. In der Milz die Splenozyten anscheinend vermehrt. Im Knochenmark fehlen die Megakaryozyten vollständig. Verf. hebt hervor, daß das vollkommene Fehlen der Megakaryozyten auf eine Störung des roten Blutsystems schließen läßt, obwohl im Blutbefund außer dem Fehlen der Thrombozyten nichts nachweisbar war. Die Bluttransfusion zeigte keinerlei Erfolg. *Hogenauer* (*Wien*).

Sato, T., Ueber die Beziehungen zwischen Gefäßwandschädigung, Infektion und Thrombose. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Auf Lubarschs Veranlassung prüfte der Verf. noch einmal experimentell die ganze Frage der Beziehungen zwischen Gefäßwandschädigung, Infektion und Thrombenbildung. Vergleichsmaterial sollte dadurch gewonnen werden, daß im Versuch Gefäßwandschädigungen ohne Infektion und mit genauer Dosierung der Infektion gesetzt wurden. Die Schädigungen bestanden in einem Ersatz eines kurzen Stückchens der Strombahn durch ein eingepflanztes Gefäßstück, das von dem gleichen Tiere stammte (Schädigung geringsten Grades), von einem Tiere der gleichen Art (Schädigung mittleren Grades) oder von einem Tiere einer anderen Art (Schädigung höchsten Grades). Zum Versuch dienten Carotis und Femoralis von Hunden, zur dritten Gruppe wurden zur Uebertragung Gefäßstücke von Katzen und Hunden gewählt. Bei den Versuchen mit Infektionen wurde das Nahtmaterial in bestimmter Menge infiziert mit Staphylokokken.

Die Versuche hatten folgende Ergebnisse:

„1. Die Thrombenbildung geht stets von der Nahtstelle aus. Bei den auto- und homoioplastischen Versuchen bedarf dieses Verhalten keiner näheren Erläuterung, die Thrombussäule haftet stets fest an der Nahtstelle und zeigt in diesem Bezirk viel ausgesprochener als an anderen Stellen die Eigenschaften des Abscheidungsthrombus. Auch bei den Heterotransplantationen ist das gleiche festzustellen, obwohl hier der Reiz zur Thrombenbildung infolge der raschen und ausgedehnten Nekrose ein besonders lebhafter ist. Der Thrombus ist auch bei diesen Versuchen vollständig frei von der Wand, so lange die die nekrotischen Gefäßwandschichten nach innen bedeckende Intima noch glatt ist.

2. Bei meinen Versuchen waren nekrotische Vorgänge sowie Infektion stets von Thrombose gefolgt. Hierbei zeigten die Thrombosen den Charakter der Abscheidungsthromben. Damit aber eine Infektion eine Thrombose zur Folge haben kann, ist es stets notwendig, daß die Infektion bis in das Lumen des Gefäßes vordringt. Anhäufungen von Mikroorganismen in der Intima brauchen keine Thrombosen zu bedingen.

3. Die Ergebnisse meiner autoplastischen Versuche stimmen mit denen von Stich, Jeger, Yamanouchi usw. überein: Das Implantat zeigt keine sekundären Veränderungen. Dagegen fand ich bei

meinen homoioplastischen Versuchen, daß zwar in Uebereinstimmung mit den erwähnten Forschern die nicht thrombosierten Fälle bis zu einer Beobachtungsdauer von 4 Tagen keine degenerativen Veränderungen des Implantates zeigten, die thrombosierten Fälle aber und diejenigen Fälle, bei welchen die Gefäßnähte sich gelöst hatten, schon nach 7 Tagen den Untergang des Implantates erkennen ließen. Bei den heteroplastischen Versuchen erfolgt die Nekrose viel rascher, sie kann nach 4 Tagen schon vollständig sein. Die Wucherungen des Endothels habe ich im Einklang mit Stich schon nach 4tägiger Beobachtungsdauer finden können. (Jakobsthal, der mit Kaninchen arbeitete, beobachtete diese Wucherungen schon am 2. Tage.) Nach 7 Tagen war die Endothelwucherung stets sehr ausgesprochen zu erkennen."

W. Gerlach (Hamburg).

Glaser, F., Die Bedeutung der Serumkalkschwankungen im Fieber. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 46, 1925, S. 65.)

Die bei 33 fieberhaften Zuständen (Erysipel, Scharlach, Angina, Sepsis, Milchfieber, Pyelitis) in 57,6 % der Fälle gefundenen Serumkalkschwankungen (gegenüber der Entfieberungsperiode) werden mit Tonusänderungen im vegetativen Nervensystem in Zusammenhang gebracht.

R. Rittmann (Innsbruck).

Zeckwer, J. T. u. Goodell, H., Blutzuckerstudien. I. Schnelle Veränderungen des Blutzuckerniveaus bei Kaninchen als Folge intravenöser Injektionen getöteter Bakterien verschiedener Art. II. Blutzuckeränderungen bei tödlicher bakterieller Anaphylaxie beim Kaninchen. [Blood sugar studies. I. Rapid alterations in the blood sugar level of rabbits as result of intravenous inpetions of killed bacteria of various types. II. Blood sugar changes in fatal bacterial anaphylaxis in the rabbit.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 42, 1925, Nr. 1, S. 43 u. 57.)

Intravenöse Injektion getöteter Exemplare von Proteus, Bacterium coli, Bacillus paratyphosus B rief sofortige, wenn auch kurz dauernde (einige Stunden), solche getöteter Paratyphus A und Enteritidis-Bazillen weniger ausgesprochene Erhöhung des Blutzuckerspiegels bei Kaninchen hervor. Bakterielle Anaphylaxie (auch bei Bakterien, die im nicht sensibilisierten Tier den Blutzucker nicht beeinflussen) bewirkte stets ein ständiges Steigen des Blutzuckers mit dem Höhepunkt zur Zeit des Todes des Tieres.

Herxheimer (Wiesbaden).

Adlersberg, D. und Kauders, F., Ueber die Verschiebung der Ionen im Blute und ihre Beziehung zur Nierenfunktion in der Schwangerschaft. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47, 1925, S. 466.)

Die Untersuchungen ergeben, daß vom 2.—3. Lunarmonat an die Kohlensäurespannung der Alveolarluft und die Alkalireserve des Blutes gleichmäßig herabgesetzt sind, die p_H des Blutes der sauren Seite zu innerhalb der Norm liegt und eine Neigung zu Hydrämie und Hyperchlorämie besteht. Die Nierenfunktion ändert sich so, daß eine Erhöhung der Schwelle für die Kochsalzausscheidung und eine Erniedrigung der Schwelle für das Bikarbonat eintritt.

R. Rittmann (Innsbruck).

Schloßmann, Hans, Der Gehalt des Blutes an Aminosäuren und Polypeptiden in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, mit besonderer Berücksichtigung der Schwangerschaftstoxämien. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47, 1925, S. 487.)

Es wird gezeigt, daß in der Schwangerschaft und bei der Geburt der Reststickstoff, der Aminosäurestickstoff und der Polypeptidstickstoff im Blut nicht vermehrt ist, während in den ersten Tagen des Wochenbettes alle Werte, am meisten aber der Polypeptidickstoff, wegen der puerperalen Rückbildungsvorgänge ansteigen. Bei den Schwangerschaftstoxämien ist der Polypeptidstickstoff parallel der Schwere der Erscheinungen vermehrt und steigt nach Aderlässen an. Es wird nicht entschieden, ob die Vermehrung der höheren Eiweißspaltprodukte Ursache oder Folge der Schwangerschaftstoxämie ist.

R. Rittmann (Innsbruck).

v. Bodó, Richard u. Liebermann, Stephan, Untersuchungen über die Kalziumionenkonzentration des Blutes bei puerperaler Eklampsie. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 109, 1925, 3/4.)

Die Verff. fanden nach der von P. Trendelenburg angegebenen Froschherzmethode im Serum von Eklamptischen keinen geringeren Kalziumionengehalt als im Serum gesunder Schwangerer.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Bund, R., Ueber das spätere Befinden Eklamptischer und ihrer Kinder. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 51, S. 2879.)

Nachuntersuchungen und Nachforschungen an einem Material von 76 Frauen mit Eklampsie ergaben bei 14 primären Todesfällen unter 52 überlebenden Frauen, von denen die Katamnese erhoben werden konnte, daß 20 % der Frauen bei weiteren Partus, jedoch nicht bei jedem, an Eklampsie erkrankt waren. In 4 % der Fälle fand sich später Epilepsie, in 10 % Nephritis. 25 Frauen nur waren völlig gesund.

Die primäre Mortalität der Kinder ist mit 13 % größer als im Durchschnitt; späterhin ließ sich kein besonderer Einfluß des Schwangerschaftsleidens auf die Entwicklung des Kindes nachweisen.

Husten (Jena).

Naujoks, H., Leberfunktionsprüfung mit Tetrachlorphenolphthalein bei Schwangerschaftstoxikose. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 49, S. 2755.)

Untersuchungen von Schwangeren und Nichtschwangeren mit der genannten Probe zeigten bei schwerer Hyperemesis und Schwangerschaftsikterus eine deutlich verzögerte, bei Eklampsie eine stark verzögerte Ausscheidung des Farbstoffs aus dem Blute. Die damit erwiesene Leberschädigung ermöglicht für die etwaige Schwangerschaftsunterbrechung eine frühzeitige Indikationsstellung.

Husten (Jena).

Hellmuth, Karl, Zuckerbestimmungen im mütterlichen und fötalen Blut unter normalen Verhältnissen. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 48, S. 2691.)

Am Ende der Gravidität finden sich unternomale Zuckerwerte im Blut. In zahlreichen Fällen ist unter der Geburt eine Hyper-

glykämie vorhanden, und zwar sowohl im Gesamtblut, wie in den korpuskulären und flüssigen Bestandteilen, während sich sonst bei Hyperglykämie der Zuckerüberschuß im Plasma findet. Es spricht dieser Befund für glykolytische Prozesse, die sich auf die Plasma zuckermenge unter der Geburt geltend machen.

Beim Fötus ist unter der Entbindung der Zuckergehalt des Blutes geringer als bei der Mutter, doch ist bei hohem Zuckergehalt des mütterlichen Blutes auch beim Fötus der Blutzuckergehalt erhöht. Auch beim Kinde ist zur Zeit der Geburt der Blutzuckergehalt im Gesamtblut größer als im Serum. *Husten (Jena).*

Herrmann, E. und **Kornfeld, Fr.,** Zur Frage der Bilirubinämie in der Schwangerschaft. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 40, S. 2227.)

In der Gravidität ist besonders in den ersten Monaten der Bilirubingehalt des Serums vermehrt. Bei Hyperemesis ist die Erhöhung des Bilirubingehaltes besonders deutlich; bei Eklampsie ist der Befund wechselnd, jedoch ist bei prognostisch ungünstigen Fällen der Bilirubingehalt vermehrt. *Husten (Jena).*

Ohnesorge, V., Ueber Blutgruppenbestimmungen bei Müttern und Neugeborenen. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 51, S. 2884.)

Beim Neugeborenen ist nur eine Gruppenspezifität der roten Blutkörperchen, erst in späterem Alter eine Gruppenspezifität des Serums vorhanden.

Die Gruppenspezifität der Erythrozyten scheint nach Untersuchungen des Verf. schon bei Früchten des 4. bis 6. Monats vorhanden zu sein. Untersuchungen an 250 Schwangeren und Neugeborenen ergaben, daß die Gruppenspezifität der Erythrozyten des Neugeborenen in 74 % mit denen der Mutter übereinstimmte. In 26 % waren die Erythrozyten der Kinder heterospezifisch. Die Verteilung der Individuen auf die Blutgruppen stimmte mit den Durchschnittszahlen für die mitteleuropäische Bevölkerung überein. Ein Einfluß des Geschlechts des Neugeborenen ist nicht nachweisbar, auch ist die Blutgruppenzugehörigkeit auf die Entwicklung des Fötus ohne Einfluß. Die heterospezifische Blutzugehörigkeit der Frucht scheint ohne Einfluß auf das Vorkommen von Schwangerschaftstoxikosen zu sein. Bei Zwillingsgeburten gehörten eineiige Zwillinge stets der gleichen Blutgruppe an, zweieiige können verschiedenen Blutgruppen angehören.

Husten (Jena).

Rittershaus, Gerhard, Weitere klinische Erfahrungen mit der interferometrischen Serodiagnostik. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 50, S. 2819.)

In Fällen von sichergestellter Schwangerschaft (84 Fällen, darunter Tubargraviditäten, Aborte, Chorionepitheliom) wurde auch mit der interferometrischen Methode die Schwangerschaft diagnostiziert mit Ausnahme von drei Fällen von missed abortion mit monatelang abgestorbener Frucht und Rückbildung der Placenta. In weiteren 41 Fällen von klinisch wahrscheinlicher Schwangerschaft und gestörter Schwangerschaft, darunter drei Tubargraviditäten, war die interfero-

metrische Schwangerschaftsdiagnose positiv. Unter 40 Fällen verschiedener gynäkologischer Erkrankungen ohne Schwangerschaft wurde Placentarextrakt nicht abgebaut, mit Ausnahme von drei Fällen von Ovarialzysten (unter sechs), in denen positive Schwangerschaftsreaktion sich fand. Was die Tumordiagnose angeht, so war bei 36 Fällen von Myom 34 mal die Diagnose auch auf Grund des Abbauverfahrens zu stellen, 2 mal schwankte sie zwischen Myom und Uteruskarzinom. Bei 19 Fällen von Uteruskarzinom wurde 17 mal die Diagnose gestellt, 2 mal sprach die Reaktion sowohl für Karzinom wie Myom. In 17 Fällen von Ovarialzysten und einem Fall von Ovarialkarzinom wurde die Diagnose interferometrisch richtig gestellt.

Bei Funktionsstörungen des endokrinen Systems ließ sich ein erhöhter Abbau von Ovar, Schilddrüse, Thymus, Hypophyse, Nebennieren und Pankreas als Zeichen einer auf Hypersekretion deutenden Anomalie feststellen. Ein Fall, der starken Abbau von Schilddrüse zeigte, wurde klinisch als Morbus Basedowi bestätigt. Bei Amenorrhoe und Chlorose wurde Ovarialextrakt nur gering abgebaut, bei Hyperemesis fand sich erhöhter Abbau von Pankreas. Bei Osteomalazie und Sterilität ohne besonderen klinischen Genitalbefund war kein eindeutiger Abbau vorhanden. Bei Typus virilis der Frau fand sich in zwei Fällen erhöhter Abbau von Hodenextrakt. Klimakterische Menorrhagien ohne Karzinom ergaben kein eindeutiges Ergebnis; es wurde normales Ovarium, Uterus und Myom abgebaut. Bei entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales ließ sich zweimal die Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und Adnexitis interferometrisch für letztere entscheiden.

Husten (*Jena*).

Fastenau, Beitrag zur Lehre von den Steinkindern [Fall von Lithokelyphopaedion.] (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, 1925, H. 2, mit 4 Abbildungen im Text.)

Der Beschreibung des eigenen Falles wird eine sorgfältige Literaturübersicht über die Steinkinder vorausgeschickt. Danach sind drei Gruppen von Lithopädien zu unterscheiden: Das Lithokelyphos, bei dem nur die mütterliche Umhüllungsschicht verkalkt, während der Fötus einfach mumifiziert und mit den Hüllen auch nicht verwachsen ist; das Lithokelyphopaedion, bei welchem die Verkalkung auch auf den mit der Fruchthülle verwachsenen Föt übergreift; das echte Lithopaedion, wo allein die Frucht Sitz von Kalkablagerungen ist. Dabei soll es sich stets um frei in der Bauchhöhle gelegene Früchte handeln und Venix caseosa die Grundlage für die Kalkniederschläge abgeben, welche eine Kruste von zunehmender Dicke um den schrumpfenden Fötus bilden. Die ausführlich beschriebene eigene Beobachtung betrifft ein Lithokelyphopaedion, das bei einer 75 jährigen Frau vom Netz eingehüllt in der Bauchhöhle gefunden wurde, wo es mindestens 30 Jahre gelegen haben muß. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit muß angenommen werden, daß die Frucht aus einer Graviditas fimbriae ovaricae stammt, und innerhalb der Eihäute sich im Abdomen der Frau entwickelt hat. Die Verkalkung betrifft nur die peripheren Schichten, in denen die Eihäute nicht zu isolieren waren, die Haut, das Unterhautzellgewebe und die oberflächlichen Muskellagen.

Siegmund (*Köln*).

Korenchevsky, V., Beobachtungen über den Einfluß von Glyzerinemulsionen von Nebennieren und Hoden auf tuberkulöse und senile Patienten. [Observations upon the influence of a glycerine emulsion of testes and adrenals on tuberculous and senile patients.] (The Lancet, 21. Nov. 1925.)

Emulsionen von Nebennieren und Hoden von Schlachttieren in Glyzerin (1 Teil Organ, 2½fache Menge Glyzerin) wurden per os an Tuberkulöse und senile Patienten verabreicht. Die Resultate sind so gut wie negativ und stehen jedenfalls denen Brown-Séquards mit subkutanen Injektionen, der Vasoligatur Steinachs und andern organotherapeutischen Maßnahmen weit nach. *Fischer (Rostock).*

Paul, F., Beitrag zur Histogenese des malignen Chorionepithelioms. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Bei einer 62jährigen Frau kam es zu geschwulstmäßigem Wachstum in der Uteruswand lebensfähig gebliebener Zellen des noch undifferenzierten Trophoblasts, die nach Zugrundegehen eines befruchteten Eies dort liegen geblieben waren. Zur Zeit der Exstirpation dieses Primärtumors hatte dieser bereits eine Metastase gleicher Wucherungsform in den retroperitonealen Lymphknoten gesetzt, die im Laufe eines Jahres zu der Größe eines Kindskopfes herangewachsen war, ohne außer Ansätzen zur Riesenzellbildung eine Differenzierungstendenz zu bekunden. Diese Metastase wirkte nach Exstirpation des Primärtumors gewissermaßen als „zweiter Primärtumor", der in einem späteren Zeitpunkte durch Einbrüche in die Blutbahn (Pfortader- und großen Kreislauf) Veranlassung zu den zahlreichen Metastasen gab, wie sie sich bei der Obduktion in allen Organen fanden und die sowohl als ungefähr gleichaltrig angesprochen werden können. Warum es dann in diesen Metastasen zweiter Ordnung nach beträchtlichem zeitlichen Intervall zu einer Differenzierung in die beiden Zellarten des Trophoblasts gekommen war, ist vorläufig schwer verständlich. Vermutungsweise könnte das veränderte Milieu, der innige Kontakt mit Blut und blutreichen Organen dazu Veranlassung gegeben haben. *W. Gerlach (Hamburg).*

Mock, Harry E. und Ellis, John D., Trauma und Malignität. [Trauma and malignancy.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 4.)

Ein Zusammenhang von maligner Geschwulst und einem einmaligen Trauma wird sicher viel zu häufig angenommen. Bei strenger Kritik sind die Fälle, wo sich ein Beweis für die traumatische Entstehung der bösartigen Geschwulst erbringen läßt, äußerst selten, insbesondere ist noch kaum je der Nachweis geführt worden, daß das betroffene Organ vorher mit Sicherheit gesund war. Die Fälle, in denen indes die Möglichkeit besteht, daß das Trauma die Geschwulst verursacht hat, und die Fälle, wo das Trauma verschlimmernd auf eine schon bestehende Geschwulst eingewirkt hat, sind wesentlich zahlreicher. Unter 300 daraufhin genau geprüften Geschwulstfällen haben die Autoren nur 15 gefunden, bei denen gutachtlich in Versicherungsfällen ein Zusammenhang als möglich bezeichnet werden mußte, doch keinen einzigen Fall, bei dem die Geschwulstbildung mit Sicherheit auf das Trauma zurückgeführt werden durfte. *Fischer (Rostock).*

Heusler, Karl, Ueber Elephantiasis congenita non hereditaria. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 23, S. 1962.)

Ein kräftiger neugeborener Knabe einer gesunden Mutter zeigte nach der Geburt eine deutliche Verdickung und Vergrößerung beider Unterschenkel und Füße. Die Veränderung blieb bestehen und erwies sich als ein Oedem mit auffallender Derbheit der Cutis. Zugleich war eine Hypospadie der Harnröhre vorhanden. Am Skelett keine Veränderungen im Röntgenbild. An einem exzidierten Hautstück fand sich histologisch eine fibromatöse Wucherung des Bindegewebes der Cutis und Subcutis mit hauptsächlich kapillären Gefäßknäueln. Auch über einen zweiten analogen Fall wird berichtet, bei dem allerdings die Schwellung am linken Fuße stärker war als am rechten. In diesem Falle blieb der Befund bis zum 6. Lebensmonat unverändert.

Es handelt sich um eine Form der Gefäßelephantiasis von hämangiomatösem Aufbau. Die Aetiologie ist unklar; es liegt eine angeborene Geschwulstbildung des Gefäßsystems vor. *Husten (Jena).*

Winkelman, N. W. und **Eckel, John L.,** Adiposis dolorosa oder Dercums Krankheit. [Adiposis dolorosa, Dercums disease.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 25.)

Mitteilung eines Falles von extremer Adipositas, bei einer 50jährigen Negerin. Sie wog 208 Kilo (Körperllänge nicht angegeben, Bauchumfang 182 cm, Oberschenkelumfang 86 cm, Oberarm 58 cm), das Fettgewebe am Bauch hatte eine Dicke von 16 cm. Bei der Sektion fand sich ein Adenom des Vorderlappens der Hypophyse, eine adenomatöse Hyperplasie der linken Nebenniere, Atrophie der Ovarien und viele frische Blutungen im Thalamus und der regio subthalamica. In vielen Fällen der Literatur sind Veränderungen an mehreren innersekretorischen Drüsen angegeben. Klinisch soll der Fall dem Dercumschen Typ voll entsprochen haben. Die Sektionsbefunde von 15 andern einschlägigen Fällen werden kurz mitgeteilt.

Fischer (Rostock).

Kurtzahn, Wachstumsenergie implantierten Epithels. (Arch. f. klin. Chir., 138, S. 534.)

Nach Bemerkungen über die Entstehung traumatischer Epithelzysten werden Versuche über die Verpflanzung von Epidermisläppchen ohne oder mit anhaftenden Spuren von Subkutangewebe (Thiersch, Reverdin) in die Subkutis, unter granulierende Wunden, in Wundgranulationen, über Injektion von Epithelbrei, Pfropfung von Epithel in Granulationen sowie über Oberflächentransplantation nach Thiersch und Reverdin beschrieben. Total implantiertes Epithel (subkutan frei — auch Konjunktivaläppchen in die vordere Augenkammer von Kaninchen — unter Hautdefekte oder injiziert) geht nach einiger Zeit restlos zu Grunde. Zur Bildung von Epithelzysten kommt es dabei nicht. Total in Granulationen implantiertes Epithel bleibt lange lebensfähig, proliferiert aber erst dann, wenn es einen Weg zur Oberfläche gefunden hat. Bei sauberen granulierenden Wunden führt Oberflächentransplantation besser zum Ziel als Pfropfung. Auf schwer infizierten Wunden gehen Epitheltransplantationen jeder Art nur sehr selten an. *Richter (Jena. z. Z. Dresden).*

Bendixen, H., Die Topographie der rachitischen Schädelwucherungen als Ausdruck der Wachstumsspannungen des kindlichen Schädels. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 74, 1925, 1.) [Festschrift z. 90. Geburtstag Carl Eberths, S. 103—114, mit 6 Textabb.].

Von den Schädeldächern fünf rachitischer Kinder (1, 4 und 2 Jahre, 7 und 4½ Monate alt) zeigen drei eine Eindellung der rechten Hinterhauptshälfte und eine Auswölbung und stärkere Osteophytbildung der entgegengesetzten Kalottenhälfte und zwei eine Eindellung des linken Occipitale und eine Auswölbung und stärkere Osteophytbildung der rechten Kalottenhälfte. Bei einseitiger Eindrückung des Hinterhauptes findet sich also eine Auswölbung und stärkere Osteophytbildung der entgegengesetzten Kalottenhälfte.

Bei der Weichheit des rachitischen Schädeldaches infolge Kalkarmut erklärt sich die einseitige Eindrückung des Hinterhauptbeins aus der Schwerkraftwirkung bei vorwiegender Seitenlagerung des Schädels, als Folge der Verdrängung des Gehirns an dieser Seite die Vorwölbung nach der entgegengesetzten Seite. Ein diese Vorwölbung begünstigendes Moment bildet der meist bei Rachitikern vorhandene ziemlich starke Hydrozephalus, indem der bereits in der Norm für das Schädelwachstum maßgebende Druck des Gehirnwassers noch stärker sich geltend macht.

Während der Schädel an der aufliegenden Seite in Ruhe und komprimiert ist, wird er an der gegenüberliegenden stärker gespannt, nicht dauernd, aber intermittierend z. B. durch wiederholte Bewegungen des Kopfes gegen die Unterlage. Auf diese stärkere mechanische Beanspruchung reagiert das Periost mit subperiostaler Auflagerung von poröser Beschaffenheit, mit vermehrter Osteophytbildung. Sie tritt also nicht beliebig irgendwo auf, sondern an den mechanisch beanspruchten Stellen. Das Auftreten dickerer und ausgedehnterer kalkloser periostaler Wucherungen ist eine „funktionelle Knochengestaltung“.

Was also bei der Rachitis von Rumpf und Gliedmaßen gilt, ist hier auch für den Schädel ausdrücklich dargetan. *Pol (Rostock).*

Hackel, W. M., Zur Kenntnis der Verfettung der Bindesubstanzen bei einigen Intoxikationen. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Bisher wurde der Verfettungsprozeß der Bindesubstanzen an Tieren fast ausschließlich durch Erzeugung der Lipämie bzw. Lipocholesterinämie auf exogenem Wege untersucht. Verf. untersucht in der vorliegenden Arbeit, inwieweit bei Intoxikationen und bei dem allgemeinen Fetttransport eine Ablagerung der Fette auch in den Bindesubstanzen zustande kommt, und zwar da, wo sie auch bei exogener Einverleibung vorkommt, vor allem in den Arterienwandungen. Als Giftsubstanzen, die den Fetttransport hervorrufen, wurden Phosphor und Diphtherietoxin gewählt, die Versuche wurden an Kaninchen ausgeführt.

Dabei ergab sich:

1. Bei der Vergiftung der Kaninchen mit Phosphor und hierdurch hervorgerufenem Fetttransport kommt nicht allein die Verfettung der parenchymatösen Bestandteile, sondern auch der interstitiellen

Substanzen, freilich in geringem Maße, zustande. Der Verfettung fallen die Kapsel und die Trabekel der Milz, die Leberkapsel und die kleinen Milzarterien anheim. Veränderungen an der Aorta waren auch nicht vorhanden.

2. Bei der Diphtherieintoxikation konnte von mir die Verfettung der interstitiellen D-Substanzen nicht beobachtet werden, auch nicht der Milzkapsel und der Wandungen der kleinen Milzarterien. Veränderungen an der Aorta waren auch nicht vorhanden.

3. Endlich erzeugt die lange dauernde Vergiftung mit Milchsäure gar keine Veränderungen in den Gefäßen und führt zu keiner Fettablagerung in den interstitiellen Substanzen.

4. Bei der Besprechung der Frage nach der Verfettung interstitieller Substanzen muß man die Möglichkeit ihrer Entstehung auf dem Boden des endogenen Fetttransports unter dem Einfluß von Intoxikationen in Betracht ziehen. *W. Gerlach (Hamburg).*

van Gelderen, Chr., Histologische Veränderungen im subkutanen Bindegewebe nach subkutanen Paraffin-Injektionen. (Virch. Arch., 257, 1926.)

Auch heute noch ist die Paraffintherapie noch nicht ganz verdrängt. Ueber jüngere und ganz junge Paraffinprothesen liegen keine genauen histologischen Untersuchungen vor. Diese Lücke soll die Untersuchung des Verf. ausfüllen, der experimentell an Hunden Paraffindepots setzte und nach bestimmten Zeiten untersuchte. Es wurden bei einem jungen Hund in das Gewebe der Bauchhaut 8 voneinander getrennte Paraffininjektionen gemacht. Das Paraffin hatte einen Schmelzpunkt von 43 Grad, es wurde jeweils 0,5 ccm injiziert. Alle halbe Woche wurde ein Paraffindepot entfernt und untersucht. Die letzte untersuchte Injektion bestand also 4 Wochen.

Die Untersuchung der exsidierten Paraffindepots, die sich im Gewebe zu kleinen harten Scheibchen umgebildet hatten, ergaben:

1. „Weichparaffin“ wird nicht durch Phagozytose resorbiert oder abtransportiert im ersten Monat nach der Einspritzung. Die in der Nähe des eingespritzten Paraffins anzutreffenden Zellen mit Vakuolen sind fettig entartete Leukozyten und Fibroblasten.

2. In der Umgebung des Paraffins folgt eine leichte reaktive Entzündung mit bedeutender Entartung der Bindegewebsfasern und -zellen.

3. Die eine nachträgliche Resorption wohl unmöglich machende Abkapselung beginnt in der zweiten Woche. Sie ist in der vierten Woche schon sehr weit fortgeschritten. Interstitiell bleibt ein kleinzelliges Infiltrat, Riesenzellen fehlen fast völlig.

4. Paraffin reizt die Zellen fast dauernd, das beweisen die zahlreichen fettig degenerierten Zellen (auch im ältesten Präparat, 4 Wochen alt.) Das beweist auch die starke Fibroblastenwucherung, die schließlich Paraffinome entstehen läßt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Schwarz, G., Zum Problem der Latenz und Rhythmizität bei den Strahlenreaktionen der Haut. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 44.)

Das Verhalten der Haut bei Einwirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen mit Auftreten einer Primär- oder Frühreaktion nach kurzer Latenz und dem Nachfolgen einer oder mehrerer Sekundärreaktionen

mit längerer Latenz (rhythmisches Verhalten nach Miescher) ist keine der Röntgen- und Radiumdermatitis ausschließlich zukommende Besonderheit. In bezug auf Latenz und Rhythmizität weist u. a. die Senföldermatitis Analogien zu der Strahlendermatitis auf. Das Primärerythem beim Senfölversuch wird als direkte Wirkung der toxischen Substanz, das Sekundärerythem als indirekte Wirkung derselben aufgefaßt, indem an den während des Primärerythems gebildeten Stoffen am Orte ihres Entstehens weitere Umsetzungen ausgelöst werden. In ähnlicher Weise wird versucht, die Röntgenreaktionen der Haut zu erklären. Auch bei der Röntgenstrahlenwirkung handelt es sich um toxische Körper (endozelluläre Aktinoproteine), die infolge geringerer Giftigkeit eine schwächere Primärreaktion hervorrufen. Nach Umwandlung dieser Aktinoproteine durch vom Körper gebildete Antikörper entstehen nach einer Latenzzeit stärker toxisch wirkende Umwandlungsprodukte, die eine intensivere Sekundärrektion bedingen. *Wätjen (Berlin).*

Schubert, Experimenteller Beitrag zur Frage der Frakturheilung. (Arch. für klin. Chir., 138 [Kongreßbericht] S. 587.)

Auf Grund klinischer Beobachtungen und von Tierversuchen vertritt Verf. die Anschauung, daß Zertrümmerungsfrakturen schneller konsolidieren als gradlinige. Die Erklärung dafür wird in dem vermehrten Vorhandensein von Nekrosen im Frakturgebiet im ersten Falle gesucht, von denen ein entsprechend größerer Anreiz zur Kallusbildung ausgeht. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Bonn, Klinische und experimentelle Beobachtungen an irreponierten Radiusluxationen im Wachstumsalter. (Arch. f. klin. Chir., 138 [Kongreßbericht], S. 602.)

Bei den irreponierten Radiusluxationen im Wachstumsalter fand sich nur in einem einzigen Falle eine unbedeutende Verlängerung des Radius der betroffenen Seite. Es ist deshalb durchaus unwahrscheinlich, daß Druckentlastung des Knochens vermehrtes Längenwachstum zur Folge hat. Der Intermediärknorpel des luxierten Radiusköpfchens verliert vorzeitig seine Funktionsfähigkeit. Trotz der bei völliger Zerreißung des Ligamentum annulare auftretenden Knochen-Knorpelnekrosen kommt es anscheinend nie zur Ausbildung einer typischen Arthritis deformans. *Richter (Jena, z. Zt. Dresden).*

Mathis, H., Ueber 9 Fälle von Cranio-Rachischisis (Spina bifida) mit besonderer Berücksichtigung des axialen Skeletts. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Die Untersuchung des Verf. erstreckt sich auf 9 Fälle, von denen 3 alte Trockenpräparate waren. Es handelte sich in allen Fällen um ausgetragene Neugeborene. Zunächst gibt Verf. eine genaue Beschreibung der 9 Fälle, dann eine Zusammenfassung der für die Spina bifida charakteristischen Befunde, ohne daß auf die häufig begleitenden Mißbildungen eingegangen wird. Im dritten Teil stellt Verf. Betrachtungen über die Genese dieser Mißbildungen an, die darin gipfeln, daß wir eine Vielheit von Ursachen annehmen müssen, daß einmal lediglich mechanische Momente, einmal auch nur innere Ursachen der Mißbildung zugrunde liegen können. Ein Schematisieren wird abgelehnt. Jeder Fall muß einzeln auf seine kausale Genese geprüft werden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Ernst, M., Schizosoma reflexum beim Meerschweinchen. (Frankf. Ztschr. f. Path., 1925, Bd. 32, mit 4 Abbildungen im Text.)

Die seltene Mißbildung ist ausgezeichnet durch eine rückwärtige Verkrümmung der Wirbelsäule nach der Seite mit Bauchspalte. Das Primäre bei ihrer Entstehung ist die Umknickung der Wirbelsäule. Die Umklappung der Brustwände ist sekundär durch die Amnionbildung bedingt. Gleichzeitig bestand ein Hydrozephalus. *Siegmund (Köln).*

Borri, C., Einige Komplikationen der eitrigen Mittelohrentzündung. [Di alcune complicanze dell' otite media purulenta.] (Rivista di chir., 4, 1925, 4, 97.)

2 Fälle akuter eitriger Otitis media, in denen die Eiterung in ungewöhnlicher Weise auf die Umgebung übergegriffen hatte. Im ersten Falle war es zu einer Knocheneiterung am Griffelfortsatz und zu einer Osteomyelitis des Hinterhauptbeins mit akuter Myositis der Halsmuskeln (Dysphagie und Dysarthrie) gekommen; im zweiten Falle, von dem ein guter Obduktionsbericht vorliegt, hatte sich an eine akute Mittelohreiterung eine Bezoldsche Mastoiditis und eine peripharyngeale, perilaryngeale und Zungengrundeiterung angeschlossen. Der stinkende Eiter war gashaltig, es waren wohl anärobe Mikroorganismen im Spiele. *Erwin Christeller (Berlin).*

Boidi, Teresčo, 4 Tetanusfälle. [Su quattro casi di tetano.] (Rivista di chir., 4, 1925, 3, 65.)

Die vier klinisch gut beobachteten Fälle zeigen die große Variabilität des Verlaufes von der foudroyanten in 48 Stunden zum Tode führenden Form über den Normalverlauf hin zu den tardiven und lokalisierten Tetanusformen. Ungewöhnlich ist der eine Fall von rezidivierendem Tetanus, der erst 3—4 Monate nach dem infizierenden Trauma ausbrach. Von Interesse ist auch in einem Falle, daß die Infektion im Anschluß an eine einfache Fraktur perkutan durch die an der Frakturstelle makroskopisch nicht veränderte Haut hindurch erfolgte. Anatomisch wurden die Fälle nicht untersucht. *Erwin Christeller (Berlin).*

Smillie, W. G. und **Augustine, D. L.**, Die Stärke der Ankylostomeninfektion in Alabama. [Intensity of hookworm infestation in Alabama. (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 25.)

In Alabama ist die Ankylostomeninfektion äußerst verbreitet. Bei Kindern von 6—16 Jahren fanden sich große Unterschiede zwischen Land- und Stadtbevölkerung, auf dem Land fast 100 % infiziert, etwa 15 % schwer (über 500 Würmer), bei den Stadtkindern einige 60 % infiziert, und meist nur wenig schwere Infektionen. Die Infektion nimmt vom 6. Jahr an ziemlich gleichmäßig an Intensität zu, und erreicht ein Maximum etwa mit 15 Jahren. Die Infektionen betreffen beide Geschlechter gleichmäßig. Eigenartig ist, daß die Negerkinder in den verseuchten Gegenden relativ seltener und auch weniger schwer infiziert sind, als weiße Kinder, und zwar bei ganz gleichen äußern Bedingungen. *Fischer (Rostock).*

Tschernjak, W., Zur Histologie der durch den Parasiten Strongylus edentatus (Loos 1905) hervorgerufenen Veränderungen. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 28, 1925, H. 4, S. 295—299.)

Die durch Strongylus edentatus (Sclerostomum edentatum, einer Nematode des Pferdes) verursachten Knötchen in der Lunge und Veränderungen im subperitonealen Gewebe (dem Lieblingssitz des Parasiten) zeichnen sich gegenüber anderen parasitären Veränderungen durch Fehlen der Histoeosinophilie in der Umgebung der Herde aus. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Winkelbauer, A., Sodoku in Oesterreich. (Wien. klin. Wochenschr., 37, 1925.)

Ein 14jähriger Knabe, der mit 2 Jahren Malaria durchgemacht hat, wird von einer Ratte gebissen. Erst nach 10 Tagen Rötung und Schmerzhaftigkeit der Bisstelle, schmerzhafte Schwellung der Leistendrüsen, Kniegelenksschwellung, Fieber bis 40°. In der Folgezeit Fieberanfälle von 2—3tägiger Dauer und ebenso langen Intervallen. Mit jedem Fieberanstieg Ausbruch eines papulösen Exanthems, das beim Abfall wieder verschwindet. Am Fuß zwei pigmentierte Hautstellen, die den Zähnen der Ratte entsprechen. Stuhl-, Blutuntersuchung negativ bis auf eine Leukozytose im Fieberanstieg. Wassermann zweimal positiv. *Hogenauer (Wien).*

Takaki, J., Ueber das Vorkommen der Erreger der Weilschen Krankheit [Spirochaete icterohaemmorrhagica] und der Rattenbißkrankheit [Spirochaete morsus muris] bei Wiener Ratten. (Wien. klin. Wochenschr., 46, 1925.)

Unter 8 untersuchten Wiener Ratten konnte bei 3 Tieren das Vorkommen der Spirochaete icterohaemmorrhagica nachgewiesen werden. Durch Uebertragung der Organe auf gesunde Meerschweinchen konnte experimentell Ikterus erzeugt und im Blut und Organen mittels Dunkelfeld und Giemsafärbung die Spirochäte festgestellt werden. Durch Uebertragung von Blut gesunder Ratten auf Mäuse gelang es, die Spirochaete morsus muris im Blut der infizierten Mäuse nachzuweisen. Verf. schließt, daß aus epidemiologischen Gründen die Rattenbekämpfung mit Gesetzen durchgeführt werden sollte, wie es bereits in anderen Ländern geschieht. *Hogenauer (Wien).*

Coglievina, B., Herpes zoster und latente Malaria. (Wien. klin. Wochenschr., 38, 1925.)

Bei einem 56jährigen Manne tritt im Anschluß an einen Herpes zoster plötzlich Temperatursteigerung, Milztumor und Druckempfindlichkeit der Lebergegend auf. Das Blutbild ergibt Malaria tertiana. Patient hatte niemals Fieberanfälle, hat sich jedoch in Albanien aufgehalten. Verf. meint, daß die Malaria die Disposition für die Zosterinfektion geschaffen hat und daß es entsprechend dem infizierten Segmente durch Sympathikuswirkung auf dem Wege des Plexus coeliacus zu einer Reizung der Milz und einer Ausschwemmung von Plasmodien in das Blut gekommen sei. *Hogenauer (Wien).*

Dimitijevic, I. N., Chininresistente Lipase im Serum Malariakranker. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 9, S. 499.)

Es wurde in 63 Fällen von Malaria 42mal eine chininresistente Lipase im Serum gefunden, die wahrscheinlich eine Leberlipase ist; unter 23 Kontrollfällen war sie nur dreimal nachweisbar. Eine atoxylresistente Lipase fehlte in 10 Fällen von Malaria. *Homma (Wien).*

Saxl, P., Donath, F., Kelen, A., Ueber erfolgreiche Schutzwirkung von „chemisch-therapeutischen" Substanzen gegen Infektionskrankheiten [im Tierversuch.] (Wien. klin. Wochenschr., 45, 1925.)

Verff. gelang es, gesunde Kaninchen durch einige wenige vorausgeschickte Argochrom- oder Trypaflavininjektionen von der tödlichen Wirkung einer massiven Coliinfektion zu schützen. Die letztere vorbehandelnde Injektion mußte unmittelbar oder einen Tag, beim Trypaflavin 1—4 Tage vorausgeschickt werden. Verff. meinen, daß es sich hierbei nicht um eine direkt desinfizierende Wirkung auf die Gewebe handle, sondern es möglicherweise durch Einverleibung dieser Substanzen zu einer Gewebsschädigung komme, infolge derer ein gesteigertes Abwehrvermögen gegen die Bakterien auftritt.

Hogenauer (Wien).

Brown, W. H. und Pearce, L., Das Vorkommen von Zeichen kongenitaler Syphilis bei Kaninchen mit besonderer Bezugnahme auf den Erblichkeitsfaktor. [The occurrence of Stymata of congenital syphilis in rabbits with especial reference to the factor of inheritance.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 6, S. 795.)

Junge von einem männlichen und weiblichen Kaninchen, die beide syphilitisch infiziert worden waren, zeigten Alopezie, Keratitis, Iritis und andere Besonderheiten, ohne daß die Jungen Syphilis zu haben schienen. Es wird dargelegt, daß die Erklärung schwer ist und angenommen, daß es sich wohl um mehr allgemeine Wachstums- und Entwicklungsstörungen handeln mag, die mit Erblichkeitsfaktoren väterlicherseits zusammenhängen mögen, und dabei wird der Störung der Drüsen mit innerer Sekretion gedacht. So könnten jene Abnormitäten mit Funktionsstörungen des wachstumsregulierenden Mechanismus zu erklären sein, der direkt oder indirekt durch die syphilitische Infektion beeinflußt wird, und es könnten Junge syphilitischer Eltern, ohne selbst infiziert zu sein, an Syphilis erinnernde Veränderungen aufweisen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Voit, Kurt, Ueber das Verhalten der Bakterien zur Nuklealfärbung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47, 1925, S. 183.)

Mit Hilfe der Nuklealfärbung wird in einer großen Reihe von Bakterien (Schleimbildner aus der Ozänagruppe, Kartoffelbazillus, Heubazillus, Pyozyaneus, Typhusbazillus, Spirillum volutans, Coli Bakterium, Ruhrbazillus, Diphtheriebazillus, Tuberkelbazillus [Typ. bovinus], Schleimbildner „Oppenheim" und Spirillum parvulum) als auch in den Kernen von Trypanosomen eine Nukleinsäure vom Thymonukleinsäuretyp nachgewiesen. Verf. glaubt damit einen weiteren Beweis dafür beigebracht zu haben, daß die Bakterien im biochemischen Sinne nicht völlig kernlos sind, weil die Thymonukleinsäure als typischer Kernstoff anzusehen ist.

R. Rittmann (Innsbruck).

Pines, Ueber die Innervation der Hypophysis cerebri. 2. Mitteilung. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat., Bd. 100, 1925, H. 1 [Festschr. für Woldemar Bechterew], S. 123.)

Untersuchungen bei Menschen und Hunden vermittelst der Cajalschen Silberreduktionsmethode ergaben, daß im Vorderlappen der Hypo-

physe die Nervenfasern ein interzelluläres Netz mit groben varikösen Verdickungen bilden, ferner ein feines perizelluläres Endnetz mit Knöpfchenverdickungen, das den Drüsenzellen eng anliegt. Zwischen- und Hinterlappen erhalten ihre Fasern aus einer Kerngruppe der Zwischenhirnbasis, die offenbar mit dem früher beschriebenen Nucleus supraopticus identisch ist. Sie besteht aus kolbigen Zellen, die einen Fortsatz nach dem Infundibulum senden. Im Hinterlappen bilden die Fasern einen dichten Plexus, von dem aus sie auch in den Zwischenlappen eindringen, um hier mit intraepithelialen Endverzweigungen frei zu enden. Dieser Fasciculus hypophyseus stellt eine direkte Verbindung von der Zwischenhirnbasis zum Mittellappen über Infundibulum und Hinterlappen dar. Im Vorderlappen dagegen endigen sympathische Nerven mit sekretorischer Natur, die augenscheinlich vom Plexus caroticus abstammen. *Schütte (Langenhagen).*

Greving, R., Beiträge zur Anatomie der Hypophyse und ihrer Funktion. (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 89, 4—6, S. 179—195.)

An schrägen, nach der O. Schultzeschen Silbermethode imprägnierten Horizontalschnitten durch die menschliche Zwischenhirnbasis hat Verf. eine Faserverbindung nachgewiesen, die sich vom Nucleus supraopticus durch das Tuber cinereum und den Hypophysenstiel zur Pars neuralis der Hypophyse hinzieht. Der Faserzug ist identisch mit dem früher vom Verf. an Frontalschnitten nachgewiesenen, der aus dem Bereich des Nucleus supraopticus hervorging, die mediale Seite des Querschnittfeldes des Tractus opticus umgriff und dem Tuber cinereum zustrebte, dann aber nicht weiter verfolgt werden konnte. Der Zug wird als Tractus supraoptico-hypophyseus bezeichnet. In dem Hypophysenhinterlappen bilden die Fasern ein engmaschiges Geflecht; sie umspinnen dabei kleine Komplexe von Zellen mit feinen Nervenfasern, die „Inselbildungen“ genannt werden. Die Bedeutung dieser ist noch unklar, Verf. spricht sie als mögliche Stätten einer inneren Sekretion an. Entgegen der bisherigen Annahme vertritt Verf. den Standpunkt, daß nicht gliöses Gewebe, sondern echte Nervenfasern den Hauptbestandteil von Stiel und Hinterlappen der Hypophyse bilden.

Auf den Bahnen des Tr. supraoptiko-hypophyseus vermag ein vegetatives Zentrum der Zwischenhirnbasis, der Nucleus supraopticus, nervöse Impulse an den Hypophysenhinterlappen zu übermitteln. Nucleus supraopticus und Hypophyse, durch Nervenbahnen verbunden, bilden ein einheitliches System, das der Regulierung verschiedener Funktionen (Salz- und Wasserhaushalt, Ansatz und Verteilung von Fett, Trophik der Genitalorgane) zu dienen vermag. Durch die anatomischen Befunde scheint die Pathogenese verschiedener Erkrankungen — Diabetes insipidus, Dystrophia adiposogenitalis — einer gewissen Klärung näher gebracht zu werden, da hiermit die bisherigen sich entgegenstehenden Theorien — zentrale und hypophysäre Theorie — einheitlich verbunden werden. *Schmincke (Tübingen).*

Groß, Fritz, Endometrioide Heterotopie am Colon sigmoideum im Stadium klimakterischer Rückbildung. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, 1925, H. 2.)

Die beschriebenen heterotopen Epithelwucherungen fanden sich bei einer 62jährigen Frau. Sie unterscheiden sich von den zahlreichen einschlägigen Beobachtungen der letzten Zeit dadurch, daß sie hochgradig zystisch entartet waren, daß Zylinderepithel fehlte und auch zytogenes Stroma und Reste menstrueller Blutungen nicht gefunden werden konnten. Dieses auffällige Verhalten wird als eine klimakterische regressive Matamorphose gedeutet. Der Verfasser tritt für eine einheitliche Auffassung der formalen Genese derartiger endometrioider Heterotopien ein, indem er sie vom Coelomepithel ableitet und zwar nur von solchen Teilen, deren Differenzierungsrichtung durch ihre ursprünglichen Lagebeziehungen zur Kloake bestimmt ist. Als solche kommen in Betracht: 1. Als physiologische voll funktionierende Abkömmlinge die Tube und der Uterus, 2. als embryonal persistierende Reste das Nabelcoelom, der Wolffsche Körper, der Wolffsche Gang und das Epoopheron, 3. das Serosaepithel, soweit es ontogenetisch vom Nabel-Kloakenbereich abstammt. *Siegmund (Köln).*

Steichele, H., Ueber die heterotopen endometrioiden Wucherungen (Fibroadenomatosis). (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 50.)

Die mikroskopische Untersuchung einer Geschwulst am Ligamentum rotundum der rechten Leistengegend, die während der Menses Schmerzen verursacht hatte und der 47jährigen Frau operativ entfernt wurde, ergab in einem von großen Gefäßen und Nervenfasern durchzogenen Narbengewebe zahlreiche Uterindrüsen, die in einem durchbluteten, zytogenen Stroma lagen. Auch in den Uterindrüsen fanden sich Blutungen, was auf eine Mitbeteiligung am Menstruationszyklus bezogen wird. *Wätjen (Berlin.)*

Hollmann, Ueber das Vorkommen von Uterusschleimhaut in der Leistenbeuge. (Bruns Beitr., 135, S. 84.)

Mitteilung einer Beobachtung wo eine dem Lig. rotundum und dem Lig. pouparti anliegende bindegewebige Wucherung gefunden wurde. Durch ihre in ein zelliges Stroma eingebetteten mit einschichtigem, kubischem bis zylindrischem Epithel ausgekleideten Drüsen und Zysten und durch ihre Beteiligung an der Menstruation, die aus der Vorgeschichte, aus der Form der Drüsen und dem Hämosideringehalt des Bindegewebes ersichtlich ist, präsentiert sich diese als eine der von Lauche mit dem Namen „Extragenitale heterotope Epithelwucherung vom Bau der Uterusschleimhaut" bezeichneten Gebilde. Diese Wucherungen zeigen innige Beziehungen zu den Lymphdrüsen der Leistengegend. *Th. Naegeli (Bonn).*

Samuel, Max, Ueber klinische Bedeutung ektopischer Dezidua an der Portio vaginalis. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 51, S. 2893.)

In ektopischer Dezidua an der Portio bildete sich ein blutendes Ulkus, das vor der histologischen Untersuchung differentialdiagnostisch Schwierigkeiten machte. *Husten (Jena).*

Becker, Curt, Karzinomatöse Degeneration heterotoper Epitheleinschlüsse am Uterus. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 42, S. 2333.)

Bei einer 54jährigen Frau, die nie geboren hatte, wurde der Uterus wegen Beschwerden infolge Retroflexio exstirpiert. An der Serosaseite hinten am Fundus fanden sich mehrere Geschwülste, die histologisch das Bild des Adenokarzinoms ergaben und von außen in das Myometrium einwuchsen, bei unveränderter Corpusschleimhaut. Es wird angenommen, daß es infolge der Retroflexio zu einem retrograden Abfluß des Menstruationsblutes und zu einer Epithelimplantation an der Hinterseite des Uterus gekommen ist, aus der im Postklimakterium sich das Karzinom entwickelte. *Husten (Jena).*

Neumann, H. O., Störungen des menstruellen Zyklus und pathologische Schleimhauthyperplasie bei Granulosazellkarzinom. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 48, S. 2695.

Auf Grund neuer Beobachtungen kommt N. zu dem Ergebnis, daß im Postklimakterium die Granulosazelltumoren analog den persistierenden Follikeln einen spezifischen Wachstumsreiz auf die Uterusschleimhaut ausüben, die sich in einer oft erheblichen Hyperplasie der Mucosa, vielfach mit Zystenbildungen, äußert. *Husten (Jena).*

Schmitt, Walther, Die Schilddrüsenfunktion bei Dysmenorrhoe. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 44, S. 2449.)

Bei einer großen Zahl von Patientinnen mit Dysmenorrhoe ließ sich durch Bestimmung des Grundumsatzes mit Hilfe des Kroghschen Respirationsapparates eine Anomalie der Schilddrüsenfunktion nachweisen, und zwar sowohl Ueber- wie Unterfunktion. In einem Teil der Fälle war die Schilddrüse vergrößert. *Husten (Jena).*

Hinselmann, H., Der Ausstoßungsmechanismus des Menstrualblutes. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 43, S. 2386.)

Das Menstrualblut wird durch den infolge reichlicher Schleimsekretion schlüpfrig gehaltenen Zervixkanal mit Hilfe rhythmischer Kontraktionen der Korpusmuskulatur entleert, wie sich mit Hilfe eines Chronographen bei Fernübertragung nachweisen ließ. *Husten (Jena).*

Wieloch, J., Beitrag zur Frage der Retraktion und des Blutstillungsvorganges in der Nachgeburtsperiode. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 47, S. 2644.)

Verf. nahm bei einer Anzahl Frauen die Ausspülung des Corpus uteri post partum vor und machte dabei die Beobachtung, daß nach Einfüllung von 3000--4000 ccm Spülflüssigkeit bei einem Druck von höchstens 150 cm Wasser sich der Uterus zu einer Größe ausdehnen ließ, wie vor der Entleerung, ohne daß dabei die Spülflüssigkeit mehr als schwach blutig gefärbt war.

Die Retraktion des Uterus post partum, die die Blutstillung besorgt, beruht auf der retrograden Verschiebung der Muskelblätter und Bündel des Uterus. Hierbei kommen zwei verschiedene Funktionen der Muskulatur in Betracht: die Kontraktion und der Tonus. Letzterer paßt sich jeweils dem Inhalt des Uterus an und bleibt als gleitende, d. h. sich dem jeweiligen Inhalt anpassende Sperrung für die Gefäße auch bei Wiederausdehnung der Uterus bestehen. Infolgedessen bleiben die Gefäße verschlossen, die zwischen den Muskelfasern verlaufen. Dazu werden durch den Reiz, den die Auffüllung setzt, Wehen ausgelöst, die die Gefäßsperre verstärken.

Die Blutungen post partum kommen zustande einmal durch das Fehlen einer Retraktion überhaupt, die durch außen angreifende Hindernisse hervorgerufen sein kann, wie auch durch anormale Verhältnisse der Wand wie des Inhalts. Aus dem Fehlen allein des Tonus und der Kontraktion können unter besonderen Umständen jedoch auch Blutungen resultieren. *Husten (Jena).*

v. Miculicz-Radecki, F. und **Nahmmacher, W.,** Zur Physiologie der Tuben. 2. Mitt.: Beobachtung von Fortbewegung korpuskulärer Elemente in der Kaninchentube durch Muskelkontraktion. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 42, S. 2323.)

Ein Zufallsbefund brachte die Bestätigung der von v. M.-R. in einer ersten Mitteilung dargelegten Ergebnisse, daß die Bewegung des Tubeninhalts nicht durch die Flimmerbewegung des Epithels, sondern durch die segmentäre Kontraktion der Tubenmuskulatur zustande kommt, wobei ohne fortlaufende Peristaltik eine Fortbewegung des Inhalts durch Pendelbewegung mit überwiegend uteruswärts gerichteter Verschiebung zustande kommt. Bei einem Kaninchen fand sich nach einem frischen entzündlichen Tubenprozeß eine mit Gewebsbröckeln untermischte Flüssigkeit in der Tube, deren Bewegung verfolgt und demonstriert werden konnte. Eine Flimmerbewegung kam schon nach Art des Tubeninhalts für die Fortbewegung nicht in Frage. *Husten (Jena).*

von Toldy, Loránt, Plazentageschwulst. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 42, S. 2348.)

Bericht über ein apfelgroßes, septiertes Angiofibrom, das am Rande der Plazenta mit eigenem Gefäßstiel inserierte. Bei der 30jähr. Erstgebärenden war Schwangerschaft und Geburtsverlauf unbeeinflußt, auch das Kind normal. *Husten (Jena).*

Lubosch, W., Eine ungewöhnliche Lage des Ovariums (Fovea ovarica). (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 46, S. 2608.)

Es fand sich das rechte Ovarium bei einer weiblichen Leiche in einer besonderen scharfrandigen Tasche des Peritoneums. Die Tasche war nach unten und medial von den unter dem Bauchfell verlaufenden Vasa iliaca und dem Ureter gegen die Umgebung abgesetzt. *Husten (Jena).*

Schimmel, H., Ueber einen seltenen Fall von Chorionepitheliom. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 44, S. 2469.)

Ein an der Portio vaginalis lokalisiertes Chorionepitheliom einer 29jährigen Frau wurde 4 Monate nach einer Geburt durch Uterusexstirpation geheilt, nachdem bereits 3 Monate lang Blutungen von demselben ausgegangen waren, ohne daß die Diagnose hätte gestellt werden können. *Husten (Jena).*

Becker, Curt, Hydrops universalis congenitus foetus et placentae. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 43, S. 2409.)

Bericht über einen einschlägigen Fall mit Schwangerschaftsnephrose der Mutter, in dem bei abgestorbenen Kinde die Geburt eingeleitet wurde. Verf. nimmt mit Rautmann für das Krankheitsbild

der Mutter wie auch für die Erythroblastose beim Neugeborenen eine Toxikose chemischen Charakters an, die aus Stoffwechselstörungen hervorgehe. *Husten (Jena).*

Mandelbaum, Richard, Ueber zwei seltene Fälle von Mißbildung. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 42, S. 2339.)

1. Bei einem Neugeborenen fand sich eine eigenartige Mißbildung im Bereich der Mund- und Nasenhöhle: eine strangförmige Hautverbindung zog in 1 cm Breite und 2 mm Dicke von der Unterlippe zum Oberkiefer vorne, hier an der Verwachsungsstelle von Oberkiefer und Zwischenkiefer ansetzend, wo sich zwei tiefe Rinnen fanden. Ferner bestand eine Schleimhautverbindung zwischen den Alveolarfortsätzen des Ober- und Unterkiefers beiderseits, etwa von der Gegend des zweiten Molarzahns ab nach hinten. Der Gaumen stellte auch im vorderen Teil eine weiche flottierende Membran dar, die Uvula war gut ausgebildet. Zunge und Kiefer waren klein, das Zungenbändchen fehlte. Die Kiefergelenke waren frei beweglich, wie sich später nach operativer Lösung der Verwachsungen ergab. — Eine sechste Zehe war angedeutet.

Verf. nimmt an, daß amniotische Verwachsungen im Bereich der Mundhöhle primär zu einer Spaltbildung geführt haben, die später jedoch noch verwachsen ist. Als Reste finden sich die beiden beschriebenen Rinnen. Die spangenförmige Verwachsung zwischen Unterlippe und Oberkiefer wird als Rest eines amniotischen Stranges aufgefaßt. Die Verwachsungen zwischen Ober- und Unterkiefer hinten werden durch mangelnde Rückbildung erklärt.

2. Auffallend schlaffe Bauchdecken zeigte ein im übrigen kräftiges weibliches Neugeborene, bei dem elektrische Reizung keine Muskelzuckungen in den Bauchdecken nachweisen ließ. Der Thorax war unten abnorm weit, das Sternum in einem Winkel von 80° zur Längsachse nach vorne gerichtet. Die achte und neunte Rippe beiderseits erreichten das Sternum nicht. Es wird angenommen, daß die achte und neunte Rippe nicht wie gewöhnlich an der Bildung der zunächst paarigen Sternalleiste teilgenommen haben, damit auch ohne Zusammenhang mit dem verschmolzenen Sternum blieben. Für die weiten schlaffen Bauchdecken wird als Erklärung eine starke „tumorartige“ Auftreibung des Abdomens im fötalen Leben angenommen.

Die Mutter, eine Erstgebärende, hatte auffallend dünne, schlaffe Bauchdecken auch bereits vor der Gravidität gehabt. *Husten (Jena).*

Hoepke, H. und **v. Oettingen, K. J.,** Zur Frage des Pseudohermaphroditismus. (Cbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 43, S. 2388.)

Bei einem 20jährigen Individuum, das als Mädchen erzogen war, fiel bereits früher eine Abneigung gegen weibliche Art des Spieles und der Arbeit auf; dagegen war auffallend eine besondere Eignung zu schwerer körperlicher Arbeit. Mit 18 Jahren wurde ein Stimmwechsel beobachtet. Auf sexuellem Gebiet trat seitdem deutlich eine Hinneigung zu Individuen weiblichen Geschlechts zu Tage, wobei auch Erregungszustände mit Erektion der „Klitoris“ und einer Art Ejekulation beobachtet wurden.

Somatisch handelte es sich um ein kräftiges Individuum mit starkem Knochenbau und kräftiger Muskulatur. Die Konturen der

Schulter, der Leistengegend, des Knies, der Bauchdecken hatten männlichen Charakter. Brüste waren nicht entwickelt. Die Behaarung hatte weiblichen Typus (gerade abschneidende Begrenzung der Schambehaarung nach oben, fehlende Terminalbehaarung mit Ausnahme der Achselhöhlenbehaarung). Der Kehlkopf war groß. Die äußere Scham zeigte eine 3,8 cm lange „Klitoris" mit deutlichem Präputium; anstelle der Scheide fand sich eine Schleimhautöffnung, die sich als Harnröhrenmündung erwies. Zu dieser Oeffnung zog eine Schleimhautrinne von der Klitoris her. Kleine Schamlippen fehlten. In den gut ausgebildeten großen Schamlippen nahm man rechts einen taubeneigroßen, längsovalen Körper wahr, der nahe dem Leistenkanal lag und sich wie ein Hoden anfühlte. Im linken großen Labium fand sich ein etwas größerer derartiger Körper, der gut verschieblich war.

Der Körper im Labium rechts machte Beschwerden; er wurde exstirpiert und erwies sich als Hoden (5 cm lang, 2 cm dick) mit Nebenhoden. Histologisch fand sich das Bild des kryptorchen Hodens: es fanden sich nur Spermatozyten 1. Ordnung ausgebildet, keine Vermehrung der Zwischenzellen. Anthropometische Messungen ergaben außer einem relativ großen Wert für die Spannweite, der mehr dem weiblichen Individuum eignet, keine eindeutigen Maße, die für einen männlichen oder weiblichen Charakter sprachen. Zum Teil lagen die gewonnenen Maße in der Mitte, z. T. waren sie nach einer Seite wechselnd extrem.

Eine Nachuntersuchung nach einem Jahr zeigte, daß das Wachstum noch nicht abgeschlossen war. Das Individuum lebt jetzt als Mann und hat sich nach anfänglichen Schwierigkeiten in seiner neuen Stellung zurechtgefunden.

Es liegt eine primäre Hemmungsmißbildung des äußeren Genitale vor. Die Beobachtung wird als Hypospadia peniscrotalis aufgefaßt mit Kryptorchismus und damit bedingtem, verspätetem Eintritt der Pubertät und verspätetem Abschluß des Wachstums. *Husten (Jena).*

Schaetz, G., Beiträge zur Morphologie des Meckelschen Divertikels: Ortsfremde Epithelformationen im Meckel. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path., 1925, 74 [Festschr. z. 90. Geburtstag Carl Eberths], S. 115—292 mit 5 schemat. Tafel- und 6 Textabb.)

Die histologische Untersuchung von 30 Meckelschen Divertikeln (MD), nicht ausgesucht, sondern aus den laufenden Sektionen einfach gesammelt, auf Serienschnitten ergab:

Nur 17 MD waren von einer Schleimhaut ausgekleidet, die von der des benachbarten Dünndarms weder in Faltenbildung noch in Form und Größe der Zotten, noch in Bau und Beschaffenheit der Drüsen unterschieden werden konnte. Also nur 17 von 30 MD d. h. ungefähr 57 % waren frei von Heterotopien (ortsfremden Epithelbildungen).

In den übrigen 13 MD fanden sich Schleimhautinseln von Jejunum- oder Magencharakter oder Pankreaskeime, und zwar in 3 = 10 % Jejunumschleimhaut-Heterotopien, in 5 = 16,6 % Magenschleimhaut-Heterotopien, in 3 = 10 % Pankreaskeime und in je 1 = 3,3 % ein Karzinoid und fragliches Peritonealepithel. Diese Heterotopien im MD sind also häufiger, als bis jetzt angenommen wurde. Eine Heterotopie von Dickdarmschleimhaut ist bisher in drei Veröffent-

lichungen vermutet oder angenommen worden, aber nicht bewiesen, vielleicht durch eine mechanisch-chemisch bedingte Veränderung der Dünndarmschleimhaut vorgetäuscht. Höchstens kann von dickdarmähnlicher Schleimhaut in einem MD (Salzer) gesprochen werden.

Die Diagnose Jejunummukosa im MD wird dadurch erschwert, daß einerseits bei manchen Individuen auch im unteren Dünndarm noch relativ hohe Kerkringsche Falten (submuköse Ringfalten, Plicae circulatae) bestehen, andererseits die Unterscheidung schwer ist zwischen dieser Art Dauerfalten und zwischen Augenblicks- oder Kontraktionsfalten (Bestehenbleiben des agonalen Zustandes durch die Totenstarre). In zwei Fällen von MD wurden Falten als Kerkringsche angesprochen wegen ihrer größeren Höhe im Vergleich mit denen im benachbarten Darm, ihrer Unverstreichbarkeit und vor allem ihrer stärkeren Submukosa. Kann hier das Vorhandensein einer Jejunummukosa im MD noch in Zweifel gezogen werden, so ist das unmöglich im dritten Fall: Als Kerkringsche Falten erwiesen sich hier acht überhohe Submukosafalten mit rundlichen Oeffnungen in einem 3 cm langen MD und als kaudale Verlängerung einer Klappenfalte zwischen MD und Darm eine ebenfalls einmal durchlöcherte Faltenmembran aus Mukosa-Submukosa-Mukosa. Die Bildung solcher überhoher Kerkringscher Falten oder Submukosaringfalten, wie sie bereits vor Schaetz zweimal in MD, aber auch in Enterokystomen und auch sonst im Dünndarm beschrieben wurden, sind ein „kongenitaler Gewebsexzeß“ (Askanazy) ohne blastomatösen Charakter, vielmehr mit typischer organgemäßer Gestaltung: Organoide.

Die Klappenfalte zwischen MD und Darm, die kaudalwärts und parallel zum Darm läuft und damit die Kommunikation zwischen MD und Darm kaudalwärts verlagert, ohne sie zu verengern, besteht aus doppelter Muskularis und Mukosa. Solche Klappenfalten sind ein Charakteristikum der MD, deren Abgangsrichtung vom Darm von einem rechten Winkel abweicht. Diese MD sind fast ausnahmslos oralwärts geneigt und zugleich mehr oder minder auf der rechten Seite des Darmumfangs. Eine Erklärung dafür steht noch aus. Sekundär kommt es zu einer Verlötung der einander benachbarten Darm- und Divertikelwand, dabei anscheinend stets zu fleckweiser Atrophie der Muskularis und damit zu den längere Klappenfalten charakterisierenden Muskellücken und -spangen, selten zu Atrophie in allen Schichten.

Magenschleimhautinseln im MD haben ihren Sitz zumeist in der Spitze. Magen- und Darmmukosa, ja anscheinend auch ihre Epithelien stoßen mit scharfer Grenze aneinander. Bereits beim $1^3/_4$jährigen Kinde wurde im MD Magenmukosa neben Darmmukosa ohne jeden erkennbaren Entzündungsprozeß gefunden.

Das bunte, von Stoerk beschriebene Bild der Gastritis chronica zeigt die Mageninsel in einem MD eines an Enteritis gestorbenen Soldaten. Daß Mageninseln also auf dieselbe Art reagieren können wie der Magen selbst, ist hier aufs neue gezeigt, wie früher durch den Nachweis peptischer Geschwüre an Mageninseln des Oesophagus.

Die Durchsetzung großer Mageninseln mit kleinen Darminseln muß als echte Heterotopie angesehen werden, wie neuerdings regeneratorisch entstandene Darmdrüsen in Ulkusmägen nicht ausschließlich

als Metaplasie gedeutet werden, sondern auch als Regeneration aus in der Kardiagegend und in der Nähe des Pylorus nicht alterierter Mägen nicht selten gefundener präexistenter Darminseln.

Am MD kommen vielfach sekundäre Mukosahernien vor. Sie haben ihren charakteristischen Sitz zwischen Divertikelspitze und Divertikelschaft. Dieser erklärt sich aus der Anordnung der Muskularis an dieser Stelle: hier sind die Muskelzüge von zwei zueinander senkrechten, der Darmmuskularis analogen Schichten (innere Rings- und äußere Längslage) in drei bis fünf entsprechend dünnere schräge Schichten umgelagert, um an der Divertikelspitze wieder in zwei aufeinander senkrechte, aber jetzt gerade umgekehrt wie im Darm und Divertikelschaft angeordnete Lagen (Längsschicht innen, Ringschicht außen) überzugehen.

Die Anordnung der Muskelzüge entscheidet auch die Frage, ob ein Divertikel mit einem Pankreaskeim ein Pankreasdivertikel ist, d. h. durch Dehnung des Ausführungsganges eines aberrierten Pankreas entstanden, oder ein echtes, d. h. ein Meckelsches Divertikel mit einem Pankreaskeim. Gerade im MD und hier besonders an der Spitze findet sich anscheinend das Pancreas aberrans, das im menschlichen Verdauungskanal von der Pylorusgegend des Magens bis zur Ileozökalgegend gefunden wird, noch häufiger als im Duodenum und Jejunum.

Es kommt in drei Lagen vor: submukös, intramural und subserös, und in drei Wuchsformen: 1. gut ausdifferenziertes Pankreas, 2. adenomartig gewucherte Ausführungsgänge mit hypertrophischer Muskularis (Adenomyome), und 3. Langerhanssche Inseln. Zwischen 1. und 2. kommen Uebergänge vor.

Pankreasläppchen noch lumenwärts von der Muscularis mucosae und duodenaldrüsenähnliche Bildungen fast an der Grenze der äußersten Muskellage, also eine pankreasgleiche Differenzierung darmnahe und eine darmgemäße Differenzierung mehr darmfern spricht nicht zugunsten Lauches Hypothese, daß das Milieu die Differenzierung bedinge.

Zur zweiten Form des Pancreas aberrans werden heute alle Adenomyome des Darmes gerechnet. Neben einer zystischen Abart (Fall Quensel) und den Adenomyomen, die besonders den epithelialen Anteil hervortreten lassen (Carbone, Trappe, Saltykow), gibt es noch einen dritten Typus: einen Pankreaskeim, von dessen Ausführungssystem nur der mesodermale Anteil erhalten ist. Als solcher werden Muskelzüge gedeutet, die sich neben als Langerhanssche Inseln angesprochenen Zellhaufen im Fettwulst einer Divertikelspitze finden.

Das Heranreichen von Ausläufern von Pankreasausführungsgängen bis ins Mesenterialfett und der Befund davon getrennter Langerhansscher Zellinseln frei im Mesenterialfettgewebe deutet auf eine Wachstumstendenz des Pankreas serosawärts, ja intramesenterial, wenn sie oft auch in der Darmwand ihr Ende findet.

Ausschließlich Zellinseln in der Fetthaube eines MD erklären sich als ein Pancreas aberrans, bei dem, wie im Experiment bei Abbindung des Ausführungsganges, die ganze exokrine Drüse bis auf Reste von Ausführungsgängen geschwunden und interstitielle Vakatwucherung von Fettgewebe aufgetreten ist. Im Fett-

gewebe kommen auch Bilder vor, die an Hypertrophie und Adenome der Pankreasinseln erinnern, während Bindegewebs- und Muskelzüge atrophisch aussehende Zellnester zeigen.

Diese Befunde können vielleicht auch Verwertung finden in der Debatte über die Entwicklungsgeschichte der Langerhansschen Inseln zugunsten der Ansicht Bromanns u. a., daß einerseits die Inseln zwar auch aus den Ausführungsgängen hervorgehen, aber sehr früh sich davon loslösen, daß andererseits das Wachstum des Drüsenparenchyms nicht aus den Inseln heraus erfolgt, sondern aus den Tubuli: In der Fetthaube des MD schwanden die Azini, nachdem sie ihre Verbindung mit dem Darmlumen verloren hatten; die Inseln trennten sich von den Ausführungsgängen und blieben in Drüsenläppchen oder für sich im Stroma liegen. Je nach der Umgebung — Bindegewebe oder Fettgewebe — kam es dann zur Atrophie oder zum Wachstum im Exzeß.

Ein nur mikroskopisch nachweisbares, außerhalb der Muskularis subserös gelegenes, drüsiges Gebilde mit benachbartem Zell-Kapillar-Polster nahe der Spitze eines MD konnte sicher weder als Pankreasausführungsgang mit Langerhansschen Zellinseln nach als abgesprengtes Peritonealepithel angesprochen werden. An einem MD endlich fand sich ebenfalls nur mikroskopisch nahe der Spitze etwa ein Dutzend kleinerer und kleinster, netzförmig verzweigter Epithelnester unmittelbar unter der Muscularis mucosae. Schaetz spricht sie u. a. wegen des Fehlens deutlicher Beziehungen zu Kapillaren nicht als Pankreasinseln an, sondern analog dem bisher einzigen, 1907 von Oberndorfer beschriebenen makroskopischen Karzinoid des MD nicht als Tumor, sondern als Mißbildung, charakterisiert durch Zellen vom Basalzellentypus.

Zwar nicht immer, aber häufig kombiniert sich mit der Mageninsel im MD eine Abschnürungsfalte. Sie unterscheidet sich von Augenblicksfalten des Magens wie des Darmes dadurch, daß die Zellen der Muscularis mucosae bei den Augenblicksfalten, also bei der Kontraktion der ganzen Wandung, parallel zur Schleimhautoberfläche sich einstellen, bei den Abschnürungsfalten gegen die Spitze der Falten, also senkrecht zur Schleimhautoberfläche, ausstrahlen und sich in erheblicherer Zahl als normal zwischen die Schleimhautdrüsen vorschieben.

Eine Abschnürfurche fehlt bei Jejunum- und Pankreasheterotopien. Die Faltenbildung sitzt auch nicht an einer typischen Stelle des Divertikels, sondern am Rand der Magenschleimhautinsel, und zwar sind die Falten am stärksten bei großen Mageninseln ausgeprägt, dagegen nicht bei Mageninseln, die mit Dünndarminseln stark durchsetzt sind. Große Abschnürfurchen zeigen also Heterotopien mit salzsaurem Sekret aus Belegzellen, das nicht durch alkalisches Sekret der Umgebung neutralisiert wird. In der vierten und fünften Schwangerschaftswoche, allerdings, wo die Abschnürfalten schon fertig sind, sind Belegzellen noch nicht differenziert, eine Säuerung des Sekretes allerdings ausgeschlossen. Trotzdem kann vielleicht eine kolloidchemische Beziehung von Epithel- und Stromabildung angenommen werden.

Während die Klappenfalten entstehen, nachdem in der Darm- und Divertikelwand die epithelialen und muskulären Schichten fertig angelegt sind und auf spätere mechanische Einwirkungen (wahrschein-

lich Zerrung bei der physiologischen Reposition aus dem ebenfalls physiologischen Nabelbruch) zurückzuführen sind, entsteht die Abschnürfalte viel früher. Sie zeigt uns in mehr oder minder kleinem Ausmaße den Prozeß, der in großem Stil zu einem Enterokystom oder einer Dottergangszyste führt. Es finden sich morphologisch alle Uebergangsbilder vom offenen, Magenschleimhaut tragenden MD zu der Dottergangszyste mit Magenmukosa. Beide Mißbildungen in ihren verschiedenen Graden sind pathologische Varianten der normalen Umbauprozesse, des „biologischen Abtrennungsbestrebens im Bereiche des Dotterganges", weswegen eben die Falten „Abschnürungsfalten" genannt werden. Bei diesen Vorgängen ist nicht nur dem entodermalen Gewebsanteil eine aktive Rolle zuzuschreiben, sondern auch, entsprechend der Lehre einer selbständigen vitalen Funktion des Mesenchyms (W. Hueck), dem mesodermalen. Bei der normalen Rückbildung des Dotterganges wird der Entodermstrang erst solid und löst sich beim Embryo von 6—7 mm ab; erst bei 15—20 mm langen Embryonen schnürt sich der mesodermale Anteil ab. Hat sich ein ortsfremder, lebensfähiger Keim im sich immer mehr verengernden Dottergang festgesetzt und entwickelt sich, so ist nach Auflösung der ortseigenen Zellen eine Rivalität denkbar zwischen Abschnürungstendenz des Dotterstrangmesoderms im Sinne der Rückbildung und Evolutionstendenz des implantierten Keims. An der Grenze des ortsfremden Keimes ist mit einer Steigerung der physiologischen Wachstumsprozesse des Dotterstrangsmesenchyms zu rechnen. Ein Ausdruck eines gewissen Widerstreits zwischen organbildendem Epithelwachstum und Abbauvorgängen des Mesenchyms ist auch die Tatsache, daß Unregelmäßigkeiten in der Drüsenbildung und der Oberflächenbeschaffenheit, ja in der Mukosastruktur im ganzen, wucherungsähnliche (blastoide) Bildungen da ausgesprochen hervortreten, wo auch die Abschnürungsfalten am stärksten sind. Die Abschnürungsfalten finden also nicht, wie die Klappenfalten, eine Erklärung durch äußere mechanische Faktoren, sondern in zellbiologischen Vorgängen, „biologischen Gestaltungsprinzipien".

Deutet Schaetz — erstmals 1923 (Virch. Arch. 241) bei zwei Fällen von MD mit Mageninseln, heute bei fünf weiteren (vgl. oben) - die Bevorzugung der Divertikelspitze durch die Mageninseln, ihre gelegentliche bilateral-symmetrische Lage (ein Fall) analog der im Oesophagus, das Verhältnis von Mageninseln und Abschnürfalten, von Magen- und Darmepithel im MD als Ausdruck eines Widerstreits von Epithel und Stroma einerseits, von ortsüblichem und ortsfremdem Epithel andererseits, so sieht er einen ähnlichen Widerstreit zwischen Pankreaskeim und Darmwandstroma darin, daß an der Peripherie der Pankreaskeime das widerstandsfähigste Material derselben, nämlich die Ausführungsgänge im Uebermaß gewuchert sind, im subserösen Fett adenomartige Wucherungen von Langerhansschen Inseln vorkommen, im Bindegewebe dagegen regressive Prozesse an Langerhansschen Inseln und Drüsenacini. Schaetz erklärt die Heterotopien im Magendarmschlauch, insbesondere im MD nicht als Differenzierungsvarianten des Entoderms, des autochthonen Dottergangsepithels, sondern als wirkliche Keimversprengungen von Organanlagen an normaler Stelle her (Autoimplantationshypothese Schaetz).

Die Voraussetzung dafür gibt als Keim-Leitbahn die in der 2. bis 5. Embryonalwoche vorhandene offene Verbindung zwischen Amnion, Vorderdarm, Dottergang und Dottersack, als bewegender Faktor für den Keimtransport in dieser Leitbahn die angenommene Uebertragung gewisser Rotationsbewegungen der Mutter auf das Ei. Von der Vorderdarmmukosa losgelöste Teilchen können bei dieser Annahme durch die im Darm hin- und herfluktuierende Flüssigkeit kranial- und kaudalwärts verschleppt werden und an den engsten Stellen des Darmes stecken bleiben, nämlich im Anfang des Oesophagus, in der Pylorus-Duodenalgegend und im sich schließenden Dottergang. Nach Schaetz besteht ein Kausalzusammenhang zwischen Meckelschem Divertikel und den Herotopien in ihm und zwar in dem Sinne, daß die Versprengung von ortsfremden Geweben in den Dottergang seine Rückbildung verhindern.

Gelänge bei schwarzen Wasserhühnern, die konstant ein MD haben, eine Eientwicklung mit Ausschaltung aller mechanischer Momente, wie sie durch die natürliche Bebrütung in Nestern auf schwankem Schilfrohr im bewegten Wasser gegeben sind, so müßten, wenn Schaetzens Hypothese einer mechanisch bedingten Keimversprengung und Hemmungsbildung des Dottergangs durch sie generell zutrifft, schwarze Wasserhühner ohne Meckelsche Divertikel zu erzielen sein. *Pol (Rostock).*

Beneke, R., Untersuchuugen über gleichzeitige peritoneale Transplantation verschiedener Organstücke. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path., 74, 1925, H. 1, S. 2—76. [Festschr. zum 90. Geburtstag Carl Eberths, mit 12 Tafelabb.].

Fr. Krause hatte 1887 bei seinen grundlegenden Autolyse-Versuchen mit frischen Organstückchen im Reagensglas gelegentlich auch solche in der Bauchhöhle gemacht. Beneke griff diese und damit Weigerts und v. Baumgartens Implantationen frischer Organstückchen in die Bauchhöhle homologer Tiere (Kaninchen) auf: Innerhalb weniger Sekunden wurden von soeben durch Nackenschlag getöteten Kaninchen Stückchen von Milz, Leber, Nebennieren, Herz und Nieren durch eine kleine Operationsöffnung in die Bauchhöhle weiterer vier narkotisierter Kaninchen übertragen und diese nach 2, 3, 4 und 5 Tagen getötet. Jedesmal hatte die Darmbewegung systematisch die Fremdkörper gegen weniger bewegliche Gebilde, meist ins Becken und zwar anscheinend schon nach wenigen Minuten zu einem Block zusammengeschoben, so daß sämtliche Organstückchen in einem einzigen Paraffinblock untersucht werden konnten. Die Prüfung auf Fett und Glykogen wurde bewußt außer acht gelassen.

Im Gegensatz zu der oft ausgesprochenen Meinung von der Leichtigkeit der Einheilung lebend transplantierter, beliebiger Gewebsarten in homologen Organismen trat durchweg rasch Nekrose ein, ohne daß zunächst Kern- und Protoplasmastruktur morphologisch eine Aenderung im Vergleich zu lebenden Zellen erfuhr. Eine morphologisch nachweisbare Aenderung erfolgt erst nach Autoschisis und Alloioschisis. Alloioschisis nennt Beneke die Folge aller von außen die Zelle treffenden Wirkungen, z. B. der Gewebslymphe, der Fäulnisfermente, des peptischen Magensaftes, des Feuers usw. Der zu ihr gegensätzliche Begriff der Autoschisis ist weiter als der Begriff der Autolyse, insofern als diese nicht nur die zur Bildung löslicher Substanzen führenden Zersetzungsvorgänge umfaßt.

Nach Fr. Kraus sind die histologischen Vorgänge der Autolyse identisch mit denen der Nekrose. Gegenüber der Infarktnekrose ist aber bei der Organtransplantation die auslaugende Zirkulation der Nachbarschaft ausgeschaltet. Daher wirkt bei der Implantation neben den physikalischen Strukturunterschieden (Verschiedenheit der Dichtigkeit usw.) sich vor allem die chemische Differenz der Organe rein aus. Einer Differenz in der Autolyse entspricht eine Differenz in der Reaktion darauf. Differenzen in der Autolyse und in der Reaktion darauf, also in der Nekrosereaktion, werden so zu einem morphologischen Ausdruck allerfeinster chemischer Unterschiede der Organe.

Während die Nekrose das ganze Transplantat ergreift und noch außen von ihm ein Fibrinexsudat auslöst, ist die Reaktion in Form der Leukozyteninfiltration auf einen Saum nahe der Peripherie beschränkt, der äußerste Rand selbst davon frei. So grenzen sich innerhalb jedes Organstückchens drei Zonen ab: Zone I: die stets umfangreichste „zentrale Nekrosezone" mit reiner Autoschisis, Zone II: die — je nach dem Organ — verschieden breite Zone der Leukozyteninfiltration (Infiltrationszone), Zone III: die peripherste leukozytenarme, aber allmählich Organisation zeigende Zone (Organisationszone).

In reiner Form sich nicht nur im Zentrum der transplantierten Organstückchen, sondern in ihrer Hauptmasse der Kürze halber „zentrale" Zone oder Zone I genannt, abspielend, zeigt die Autolyse in den einzelnen Organen folgende Unterschiede:

Im Herz zeichnet sich das spezifische Parenchym durch ganz geringe Kernveränderung aus. Beneke denkt an einen fixierenden Einfluß der vorwiegend säureartigen Autolyseprodukte auf die Strukturen.

Auch die Nebennierenrinde erfährt in den Anfangsstadien geringe Kernautolyse. Die Ausscheidung von Cholesterinkristallen in dem Protoplasma dieser Zellen betrachtet Beneke, wenn auch eine Beziehung zu den Zerfallsprodukten der Leukozyten nicht ganz auszuschließen ist, als einen Ausdruck ihres spezifischen Lipoidgehalts, als Analogon zu den Cholesterinablagerungen in Nekrosen menschlicher oder tierischer, mit Cholesterinestern durchsetzter Organe (Atherom der Aorta usw.) Anschließend an die Feststellung einer physiologischen Nekrose in der Zona reticularis erinnert Beneke an seine seit langer Zeit vertretene Anschauung eines beständigen Umbaues der Nebennierenrinde durch Verschiebung: Mitotische Neubildung in der „Indifferenzzone", nämlich der Zona glomerulosa, Ausgestaltung und volle Funktion in der Zona fasciculata und in der Zona reticularis, Absterben und Ablagerung von „Abnutzungspigment", aber niemals von Cholesterin — im Gegensatz zu der jähen Nekrose voll funktionsfähiger Zellen.

In der Niere treten, wie Fr. Kraus und E. Albrecht bereits gezeigt, zwei ganz verschiedene Formen des Zerfalls auf — im Gegensatz zu den menschlichen Leichennieren, wo ein solcher Unterschied viel geringer ist oder ganz fehlt: Chromatinzertrümmerung an den Kernen der Tubuli contorti und der Henleschen Schleifen einerseits, Hyperchromatose, Pyknose und knospenartige Chromatinauswüchse an den Kernen der Tubuli uriniferi andererseits. Letztere deuten nicht

nur auf tropfige Entmischung, also auf emulsionsartige Zersprengungen der vorhandenen Nukleinmassen (ähnlich der kraftvoll zersplitternden Emulsion von Fetttropfen auf einer Laugenflüssigkeit), sondern auch auf eine gewisse Zunahme und Verdichtung des Nukleins. Namentlich angesichts der bisweilen beobachteten besonders dicken Schollen muß auch eine Genese, wie bei den noch mehr auffallenden Kernbildern in der Milz mindestens in Erwägung gezogen werden. Der auffallende Befund von Eiweiß in den Kapselräumen spricht für eine Schädigung der Funktion der Glomeruli, für eine Eiweißausscheidung durch diese, ähnlich wie bei der überlebenden Niere mit künstlicher Zirkulation (Jakobi); ein retrogrades Eindringen aus den Tubuli contorti ist wohl unwahrscheinlich.

In den Leberzellen erfolgt rapide ein Umschlag der Affinität zu basischen Farbstoffen zwischen Kern und Protoplasma. Es erscheint sowohl ein einfaches Abblassen der Leberzellkerne wie eine intrazelluläre Kernzersplitterung, ähnlich der nach Phosphorvergiftung, und die Ausbildung eigentümlicher intra- und interzellulärer, grober Körnchen mit Chromatinfärbung. Als ihre Spender sind neben den Leberzellkernen auch die der Leukozyten nicht ganz sicher auszuschließen. In Analogie zu der Kernpyknose der Tubuli uriniferi scheint die Pyknose der Gallengangsepithelien zu stehen. Auch in der Leber zeigt sich der deutliche Unterschied zwischen Parenchym und Ausführungsgangsystem.

In der Milz scheinen zu den autolytischen Prozessen vitale hinzuzutreten: In den Follikeln erfolgt die Teilung in Lymphozyten, es unterbleibt aber die Ausbildung von Lymphogonien; damit verschwinden total die Keimzentren. In der Pulpa nehmen überlebende Zellen aus zugrundegegangenen Erythrozyten das Hämoglobin in diffuser Form auf und führen es in Hämosiderin über: Hämosiderinzellen. Zeigen weiter die einen Pulpazellen hochgradigen Nukleinzerfall unter Entfärbung der Kerne, nehmen benachbarte anscheinend für gelöste Kernsubstanzen besonders avide Kerne überlebender, vielleicht langsam absterbender Milzzellen Nukleinsubstanz auf, bilden Riesenkerne und Sprossen. — Vielleicht erklären sich auch so Hyperchromatose und Riesenkerne in Zellen des Knochenmarks, der Sarkome, der Karzinome, der Trophoblastepithelien. — Wenn die Zellen dann ganz abgestorben sind, verliert der Kern jede Spur von Struktur, zieht sich zusammen zu den immer noch intensiv färbbaren Chromatinkugeln. An diese Chromatinkonglomerate lagern sich dann rein physikalisch wie bei einer amorphen Kalkablagerung Nukleinsubstanzen an. Vitale nukleinspeichernde Leistung und die Kristallisation kristallisationsfähiger Abbauprodukte, also vitales und rein physikalisch-chemisches Geschehen berühren sich hier.

Die zweite Erscheinung der Differenz der Organe ist die Ausdehnung der Leukozyteninfiltration (Infiltrationszone, Zone II). Am breitesten ist sie stets bei den Herzmuskelstückchen, breit aber auch bei Leber und Niere, schmäler bei den Nebennierenstückchen und am schmalsten und stark verwaschen in den Milzstückchen.

Mechanische Momente spielen allerdings dabei auch eine Rolle. Sie begünstigen im Herzen die Ausbreitung der Leukozyten die leicht zu erweiternden interfaszikulären und interzellulären Spalten des Bindegewebes. In der Niere behindert umgekehrt die Membrana propria der Harnkanälchen die Leukozyten an der Passage in die

Harnkanälchen — dem entsprechen auch die bekannten Bilder bei der eitrigen Pyelonephritis des Menschen.

Die bei der Autolyse in der zentralen Nekrosezone entstehenden Stoffe locken also — je nach dem Organ in verschiedenem Grade — Leukozyten an. Diese können jedoch nicht bis zum Zentrum vordringen infolge der Giftwirkung der absterbenden Zellen. Dabei zeigt sich ein Unterschied zwischen Parenchym- und Bindegewebszellen: In dem Bindegewebe der Glissonschen Kapsel dringen die Leukozyten stärker vor und zerfallen weniger als im Leberparenchym. In den Herzstückchen, und zwar ausschließlich in ihnen entstehen im Bereich des stärksten Leukozytenzerfalls Charcotsche Kristalle. Von Cohn bei andern Lebewesen als bei Menschen und Affen geleugnet, sind sie hier zum erstenmal beim Kaninchen nachgewiesen. Im Parenchym sperrt das weitere Vordringen der Leukozyten ein verwaschene Hämatoxylinfärbung zeigender, dichter Brei aus verquollenen Leukozytenleichen und wahrscheinlich noch eine ebenfalls aus den abgestorbenen Leukozyten stammende quellende, unfärbbare, die Lymphspalten füllende Masse. Mauerscharf ist dadurch die Infiltrationszone gegen die zentrale Nekrosezone abgegrenzt.

Wahrscheinlich stammt aus zerfallenden Leukozytenkernen an dieser inneren Grenze der Infiltrationszone bei der Leber Chromatinstaub, der am äußersten Rand der zentralen Nekrosezone über Zellen und Zwischenräume ausgebreitet ist: Die Nukleinstoffe sind in die Umgebung diffundiert und dann irgendwie gefällt worden.

Weniger die Folge einer mechanischen Reizung des Peritoneums infolge Zerrung durch die eingeführten Organstückchen als die Reaktion auf chemische Wirkung der bei der Autolyse der Organe entstehenden Abbauprodukte ist auch die rasche und reichliche Bildung einer Fibrinhülle um das Transplantat durch die anstoßende Serosa, ganz in Analogie zu der zirkumskripten fibrinösen Serositis, z. B. bei aseptischen hämorrhagischen Lungen- und anämischen Milzinfarkten beim Menschen.

Zeigt die „zentrale Nekrosezone" (Zone I) wie die innere Randzone oder Infiltrationszone (Zone II) ein mehr oder weniger für das einzelne Organ spezifisches Gepräge, so erscheint im Gegensatz dazu die äußere Randzone (Zone III) bei allen Organen prinzipiell gleichartig als Ergebnis der Auswaschung oder Neutralisierung der in der Infiltrationszone angesammelten Substanzen neben beginnenden Organisationsvorgängen: periphere Nekrosezone oder Organisationszone oder Zone III. Die Leukozytenarmut dieser Zone spricht dafür, daß die aus den Leukozytenleichen austretenden Substanzen wohl dank der starken peptischen Fermentkraft an chemotaktischer Kraft den autolytischen Abbauprodukten des Parenchyms wesentlich nachstehen. Im Parenchym der Zone sind die eigenen Kerne restlos verschwunden, das Protoplasma verdichtet und stärker eosinaffin. Diese Inspissation ist wohl die Folge der Veränderung der Isotonie der Umgebung und der Unfähigkeit des toten Gewebes, dieser gegenüber seinen Flüssigkeitsgehalt festzuhalten. In der äußersten peripheren Nekrosezone der Niere entstehen in den Epithelien einiger Tubuli contorti zuerst feine tiefblaue Granula, dann größere Schollen. Diese als Kalkniederschläge zu deutenden Bildungen deuten auf eine osmotische Durchspülung von der freien Bauchhöhle her. Den Leuko-

zyten, die ja diese jetzt leukozytenfreie Zone zuerst infiltriert hatten, scheint die Aufgabe zuzufallen, die irritativen Abbaukörper durch Bindung oder Lösung unschädlich zu machen. Denn die definitve Abschmelzung nekrotischen Materials tritt erst beim Auftreten des jungen Organisationsgewebes auf. Besonders in ihm scheinen sich um Gruppen von roten Blutkörperchen junge Bindegewebszellen herumzulegen und so zu Endothelien zu werden. *Pol* (*Rostock*)

Bergel, S., Weiteres zur lipoidspaltenden Funktion der Lymphozyten. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 404—414.)

Bergels Hinweis auf seine demnächst erscheinende Monographie „Die Syphilis im Lichte neuer experimentell-biologischer und immuntherapeutischer Untersuchungen" und Kritik Kamiyas Arbeit: „Zur Frage der Spezifität der zelligen Bauchhöhlenexsudate, zugleich ein Beitrag zur kausalen Genese der Leukozytenemigration" (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 761) gipfelt ungefähr in folgendem:

Sowohl bei der experimentellen Kaninchensyphilis als auch bei der menschlichen Lues spielt das sogenannte retikuloendotheliale System durchaus nicht die Rolle eines mächtigen Abwehrorgans des Organismus gegenüber den Spirochäten. Das Eindringen oder das Abgefangenwerden dieser in den Bindegewebszellen bedeutet vielmehr eine Gefahr für den Erkrankten. Die wirkliche Abwehr beginnt erst mit der sekundären kleinzelligen Infiltration.

Der Begriff Lymphozyt ist umstritten. Kamiya erkennt zwar Uebergangsformen zwischen Histiozyten und Lymphzyten an, klassifiziert aber mit einer gewissen Willkür die einzelnen Zellformen.

Auch in der Bauchhöhle sind die nach Injektion von Spirochätenmaterial sich ansammelnden einkernigen großen lymphzytoiden Zellen nicht lediglich Abkömmlinge der Histiozyten, sondern wesentlich lymphozytären Ursprungs.

Die Spezifität der Lymphzyten gegenüber Fettsubstanzen ist nicht so aufzufassen, daß die Lymphozyten und ihre Abkömmlinge ausschließlich Fett verdauen. *Pol* (*Rostock*).

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVII. Nr. 12.

Ausgegeben am 15. Juni 1926.

Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte.

Die unterzeichneten Einführenden der Abteilung für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie der 89. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte, die vom 19.—25. September 1926 in Düsseldorf tagt, laden die Mitglieder und Freunde der Deutschen Pathologischen Gesellschaft ein, sich recht zahlreich an der Versammlung zu beteiligen. Das allgemeine Programm ist kürzlich in den Wochenschriften veröffentlicht worden und kann auf Wunsch weiteren Interessenten zugesandt werden. Es ist außerdem bisher eine kombinierte Sitzung festgelegt worden, an der die Pathologische Anatomie beteiligt ist, und zwar ein Referat über Gallensteine, für das Herr Geheimrat Aschoff den pathologisch-anatomischen Teil übernommen hat.

Außer den allgemeinen und kombinierten Sitzungen werden voraussichtlich nur zwei Sitzungen der Abteilung für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie allein stattfinden. Für diese Sitzungen erbitten wir Anmeldung von Vorträgen bis Anfang Juli an Prof. Huebschmann-Düsseldorf, Moorenstraße 5.

Die Einführenden der Abteilung für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie:

Huebschmann-Düsseldorf Dietrich-Köln
Hofacker-Düsseldorf.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Bericht über die 21. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft vom 12.—14. April 1926 zu Freiburg i. Br.

Nach Selbstberichten zusammengestellt
von Privat-Dozent Dr. **Erich Letterer,** Würzburg.

Die 21. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft fand vom 12.—14. April 1926 in Freiburg i. Br. im Pathologischen Institut statt. Nach einem Begrüßungsabend am 11. April erfolgte die Eröffnung der Sitzungen am 12. April früh 9 Uhr durch den derzeitigen Vorsitzenden, Geheimrat Professor Dr. **Ernst,** Heidelberg. Der Vorsitzende begrüßte die erschienenen Mitglieder und nahm Gelegenheit, auf die Bedeutung der morphologischen Forschung in verschiedener Richtung eingehender hinzuweisen. Den seit der letzten Tagung verstorbenen Mitgliedern wurden Worte ehrenden Gedenkens gewidmet.

Als Hausherr ergriff sodann Geheimrat Dr. **L. Aschoff** das Wort zur Begrüßung der Gäste Freiburgs und seines Instituts. Ihm schloß sich der Dekan der medizinischen Fakultät Freiburg i. Br. Prof. Dr. **Knoop** im Namen der Fakultät mit Worten der Begrüßung an die Versammlung an. Hieraus wurde in die Verhandlungen eingetreten, welche mit dem Referat für diese Tagung „Ueber Ostitis deformans" begannen. Aus der am Dienstag vormittag 8 Uhr abgehaltenen Geschäftssitzung ist zu berichten, daß als nächster Versammlungsort Danzig gewählt wurde, und zwar wurde die Zeit der Tagung diesmal auf Pfingsten 1927 festgelegt. Ueber die Wahl eines Referatthemas wurde noch keine Einigung erzielt und die Angelegenheit dem Vorstand überlassen. Als Vorsitzender für 1926/27 ist Geheimrat Prof. Dr. **Lubarsch,** Berlin, gewählt.

Herr **Erwin Christeller,** Berlin: I. Referat über „Osteodystrophia fibrosa".

Die Osteodystrophia fibrosa gehört zu den malazischen Erkrankungen des Skeletts.

Mangels genügender Kenntnis der bedingenden Faktoren sind wir für Definition, Differentialdiagnose und Einteilung dieser Erkrankungen auf die Histogenese als leitendes Prinzip verwiesen.

Der Histogenese entsprechend können wir die malazischen Knochenerkrankungen des Menschen in zwei Gruppen trennen:

a) die Gruppe der durch eine Kalkverarmung des Skeletts gekennzeichneten „achalikotischen malazischen Erkrankungen". Zu ihr gehören die Rachitis und die Osteomalazie;
b) die Gruppe der durch eine Ueberstürzung der Knochenapposition und der Knochenresorption gekennzeichneten „umbauenden (metapoietischen) malazischen Erkrankungen. Zu ihr gehören die Osteodystrophia fibrosa und die Osteodystrophia rareficans (die reinen Osteoporosen).

Zur Untersuchung der histologischen Merkmale dieser malazischen und verwandter Knochenerkrankungen müssen folgende technischen Forderungen erfüllt sein:

a) Röntgenaufnahme des Skeletts;
b) Anatomische Untersuchung des ganzen Skeletts;
c) Untersuchung sowohl mazerierter wie feucht konservierter Knochen:
d) Histologische Untersuchung des Skeletts nach den von Schmorl für die Behandlung von Knochen mit fraglichem Kalkgehalt angegebenen Vorsichtsmaßregeln.

Die histologische Untersuchung ermöglicht die Unterscheidung der achalikotischen von den umbauenden malazischen Erkrankungen auch trotz den und gerade in den Fällen, in denen das makroskopische Aussehen des Skeletts bei der Osteodystrophia fibrosa sehr dem der Rachitis oder der Osteomalazie ähnelt.

Diese oft täuschenden Aehnlichkeiten sind die Folge einer beiden Krankheitsgruppen eigenen mechanischen Insuffizienz und ihr folgender statischer Kompensationen, haben nichts mit dem Wesen des jeder von ihnen zugrundeliegenden histogenetischen Prinzips zu tun und müssen bei der Osteodystrophia fibrosa als pseudorachitisch bzw. pseudoosteomalazisch bezeichnet werden.

Die histologische Untersuchung zusammen mit der Berücksichtigung dieser sekundären makroskopischen Merkmale ermöglicht ferner eine Einteilung der Osteodystrophia fibrosa in Unterformen:

a) nach der Quantität des Anbaues:
   1. die hyperostotische Form,
   2. die hypostotische Form;
b) nach der Qualität des Anbaues:
   1. die porotische Form (Früh- und Höhestadium),
   2. die sklerotische Form (Endstadium),
   3. die osteoidfreie Form;
c) nach dem Alter der Erkrankten:
   1. die juvenile Form,
   2. die adulte Form,
   3. die senile Form;
d) nach dem Beiwerk:
   1. die tumorenbildende Form,
   2. die zystenbildende Form;
c) nach der Ausbreitung:
   1. die generalisierte Form,
   2. die lokalisierte Form.

Auf dem Boden einer Osteodystrophia fibrosa können sich echte sarkomatöse Blastome entwickeln. Zu der osteoidfreien Form sowie zu der mit echter Sarkomatose kombinierten Form werden eigene neue Fälle beigebracht.

Die Pagetsche deformierende Ostitis muß als adulte hyperostotisch-porotische Form dem Gesamtbegriff der Osteodystrophia fibrosa untergeordnet werden. Sie ist außer ihrer Häufigkeit auch deswegen von Bedeutung, weil sie differentialdiagnostisch gewisse Schwierigkeiten gegenüber der Knochensyphilis bietet, die aber nach dem makroskopischen, röntgenologischen und histologischen Verhalten überwunden werden können. Die sich dabei ergebenden Gesichtspunkte können auch bei der Beurteilung gewisser prähistorischer angeblich syphilitischer Knochenfunde herangezogen werden.

Die Bezeichnung „Leontiasis ossea“ ist eine rein symptomatische für verdickte Schädel verschiedenster Provenienz anwendbare. Immerhin gehören die meisten derartigen Dickschädel, soweit das noch untersucht werden kann, der Osteodystrophia fibrosa an.

Untersuchungen des Kalkstoffwechsels zeigen, daß den genannten Unterformen der menschlichen Erkrankungen unterschiedliche Störungen des Kalkumsatzes zukommen.

Die Hungerosteopathien des Menschen gehören zum Teil der Osteomalazie an, zum Teil stehen sie der Osteodystrophia fibrosa und den skorbutischen Knochenveränderungen nahe.

Die Rolle der Epithelkörperchen und ihrer Hyperplasien bei der Osteodystrophia fibrosa ist noch nicht genügend geklärt.

Die malazischen Skeletterkrankungen der Säugetiere lassen sich nach der gleichen Einteilung in Unterformen teilen. Jeder Tierfamile oder Gattung kommen fast stets besondere charakteristische Unterformen zu.

Es kommen bei Tieren sowohl der menschlichen Rachitis wie der Osteomalazie als auch der Osteodystrophia fibrosa völlig gleichende Erkrankungen vor. Doch sind Fälle letzterer Art bei den Tieren bis vor kurzem ihres pseudorachitischen oder pseudoosteomalazischen Aeußeren wegen nicht als solche erkannt worden.

Die Osteodystrophia fibrosa ist bei Tieren weit verbreitet; sie ist hier stets eine Erkrankung des gesamten Skeletts.

Zu ihr gehören:

die Schnüffelkrankheit der Ziegen und Schweine,

die Krüschkrankheit der Pferde und die Osteodystrophia fibrosa bei Raubtieren, Nagern und Affen.

Außer den bereits bekannten Erkrankungsformen kommt bei Affen auch eine hypostotisch-porotische pseudoosteomalazische Form der Osteodystrophia fibrosa vor. Auch Ausheilung in einer der Marmorknochenkrankheit ähnlichen Form wird bei ihnen beobachtet. Tabellarisch läßt sich an dem 149 Affensektionen umfassenden Material zeigen, daß die Unterformen sowie die Osteomalazie sich gesetzmäßig auf einzelne Affenfamilien bzw. -genera verteilen.

Außerdem kommt bei Rindern echte Osteomalazie, bei Affen echte Rachitis und Osteomalazie vor. Das „Gundu“ der Affen gehört der Osteodystrophia fibrosa an. Mit dem Negergundu hat es nichts zu tun, es sieht ihm nur makroskopisch ähnlich und ist daher als ein „Pseudogundu“ zu bezeichnen.

Bisher ist es nicht gelungen, durch Fütterungsversuche bei Laboratoriumstieren echte Rachitis zu erzeugen. Diese Knochenerkrankungen erweisen sich bei histologischer Wertung als hypostotisch-porotische Formen der Osteodystrophia fibrosa und entsprechen manchen Formen der Hungerosteopathien des Menschen. Auch experimenteller Morbus Moeller-Barlow und Skorbut der Tiere stehen ihnen nahe.

Herr **Frangenheim**, Köln: II. Referat über „Die Klinik der Osteodystrophia fibrosa“.

Nachdem durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Osteodystrophia fibrosa die Zusammengehörigkeit klinisch differenter Krankheitsbilder erwiesen ist, müssen Formenunterschiede auf die Verschiedenheit der Knochenveränderungen in verschiedenen Krankheitsstufen oder Lebensabschnitten zurückgeführt werden. Unter Benutzung der von Christeller u. a. gewählten Einteilung wird eine juvenile, adulte und senile Form der Erkrankung unterschieden und als kongenitale Form Knochenveränderungen bezeichnet, die bei der Geburt bereits nachzuweisen sind.

Die angeborene Form der Osteodystrophia fibrosa ist bisher nur am Unterschenkel als Ursache der sog. intrauterinen Frakturen (angeborene Pseudarthrosen) beobachtet worden. Die Heilungsaussichten sind bei diesen Pseudarthrosen so ungünstig, daß die Absetzung des Unterschenkels als Methode der Wahl bezeichnet wird.

Zur juvenilen und adulten Form der Osteodystrophia fibrosa werden gerechnet die umschriebenen Erkrankungen des Schädels, die Leontiasis ossea, das Gundu und ähnliche Erkrankungen, die generalisierte Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen) und die Mehrzahl der solitären Knochenzysten. Bei der umschriebenen Erkrankung des Schädels wurden am übrigen Skelett keine Veränderungen gefunden. Nachuntersuchungen operierter Fälle

ergaben örtliche Rezidivfreiheit (in einem eigenen Falle nach 13 Jahren). Auch bei den solitären Knochenzysten, die in der größten Mehrzahl als umschriebene Osteodystrophia fibrosa aufzufassen sind, fehlen sonstige Erscheinungen der Erkrankung am Skelett. Die sicherste Behandlung der Knochenzysten ist die Auskratzung der Knochenhöhle mit nachfolgender (Fett) Plombierung. Eine Spontanheilung wurde mehrfach nach Frakturen der Zystenwand gesehen. Konjetznys Vermutung, daß die Osteodystrophia fibrosa mit Abschluß des Knochenwachstums einen spontanen Stillstand erfährt, müßte durch weitere Beobachtungen gestützt werden. Bei der generalisierten Form der Osteodystrophia fibrosa mit Zysten und braunen Tumoren wird besonders auf das Verhalten der Epithelkörperchen eingegangen. Die Prognose der Erkrankung ist ungünstig. Ob die durch Mandl nach Entfernung eines Epithelkörperchentumors erzielte Besserung anhalten wird, bleibt abzuwarten. Alle übrigen Behandlungsmaßnahmen haben sich als aussichtslos erwiesen. Bei einer eigenen Beobachtung konnte nach drei Schwangerschaften ein nennenswertes Fortschreiten der Krankheit nicht festgestellt werden.

Die senile Form der Osteodystrophia fibrosa (Ostitis deformans Paget) ist am häufigsten beobachtet worden. Ihre Entstehungsursache ist wie die der übrigen Formen unbekannt. Keine der aufgestellten Theorien erklärt das Wesen der Krankheit. In Deutschland ist die umschriebene (monostotische) Form der Erkrankung häufiger als die generalisierte. Betroffen werden bei ihr Tibia und Femur. Die Erkrankung ist durch Behandlungsmaßnahmen nicht aufzuhalten. Vor operativen Eingriffen ist zu warnen.

An zahlreichen Diapositiven wird unter besonderer Berücksichtigung der Frühstadien der Osteodystrophia fibrosa gezeigt, daß es gelingt, die verschiedenen Formen der Erkrankung, vor allem auch die umschriebenen Aeußerungen des Leidens klinisch zu trennen und sicher zu erkennen.

Vorträge:

1. Herr **G. Schmorl**, Dresden: Zur Kenntnis der Ostitis fibrosa.

Die Ostitis fibrosa ist eine viel häufiger vorkommende Knochenerkrankung als man bisher angenommen hat. Sch. hat bei systematischer Untersuchung des Skeletts von 650 Leichen innerhalb eines halben Jahres 18 Fälle der Erkrankung in den verschiedensten Entwicklungsstadien nachweisen können. Besonders häufig waren Anfangsstadien. Am häufigsten war die Wirbelsäule befallen, häufig in Kombination mit dem Becken und den oberen Femurenden, besonders des rechten. Scheinbar monostotische Formen beobachtete er 5mal, doch fanden sich bei 4 Fällen, bei denen eine ausgiebige Untersuchung des gesamten Skeletts möglich war, kleine z. T. abgeheilte Krankheitsherde auch in anderen Knochen.

Auf Grund seiner an einem Gesamtmaterial von 48 Fällen gemachten Erfahrungen spricht sich Sch. dahin aus, daß die Ostitis fibrosa eine einheitliche Erkrankung des Knochens ist, die gegenüber anderen Knochenerkrankungen eine Sonderstellung einnimmt, mit ihnen aber kombiniert sein kann (Rhachitis, Osteomalazie, Osteoporose). Die äußere Erscheinungsform ist davon abhängig, ob bei dem überstürzten Knochenumbau der Abbau oder der Anbau von Knochensubstanz im Vordergrund steht. Ueberwiegt der Abbau, so kommt es zur hypostotischen-osteoporotischen Form, der Ostitis fibrosa Recklinghausens, im engeren Sinne. Ist letzteres der Fall, so kommt es zur hyperostotischen Pagetform. Auch bei letzterer besteht eine Osteoporose in den nicht erkrankten Knochenabschnitten.

Die Fälle von progressiver Knochenatrophie Askanazys gehören zur hypostotischen Ostitis fibrosa.

Die Hungerosteopathie ist eine osteomalazische Erkrankung; es kommen dabei ähnliche Veränderungen vor wie bei Ostitis fibrosa, doch fehlt der überstürzte Umbau der Knochensubstanz.

Bei der Ostitis fibrosa werden auch die knorpeligen Skeletteile in Mitleidenschaft gezogen, sehr häufig werden sie zerstört, besonders ist eine solche Zerstörung an den Wirbeln nachzuweisen. Mitunter kommt es aber auch unter Einwirkung mechanischer und funktioneller Beanspruchungen zu Knorpelwucherungen, besonders an den Synchondrosen; es entstehen dabei Veränderungen, die den bei der endochondralen Ossifikation zu beobachtenden Vorgängen sehr ähnlich sind.

Die Ostitis fibrosa beginnt, wie man an den von der Erkrankung verschonten Knochenabschnitten nachweisen kann, vielfach in den subchondralen Zonen und in den inneren Schichten der Kompakta.

Nicht selten kommen Ausheilungsvorgänge zur Beobachtung. Diese vollziehen sich entweder unter Bildung bindegewebiger kernarmer Narben im Knochenmark oder es kann auch am Knochenmark, das der Träger der Erkrankung ist, eine völlige Restitutio ad integrum eintreten. Hier ist die Abheilung an den Knochenbälkchen nachweisbar. Infolge des überstürzten Abbaues und Anbaues kommt es in der während der Erkrankung gebildeten Knochensubstanz zur Bildung zahlreicher, kurzer, unregelmäßig verlaufender Kittlinien, durch die eine eigenartige Struktur der Knochensubstanz zustande kommt, die Sch. als Mosaikstruktur bezeichnet. Bei anderen mit lebhaften Ab- und Anbauprozessen verlaufenden Knochenerkrankungen findet man diese Mosaikstrukturen nicht, nur in osteosklerotischen Herden hat sie Sch bisher gesehen. Bei Berücksichtigung der Mosaikstrukturen konnte Sch. den Nachweis erbringen, daß recht häufig lokale Abheilungen vorkommen, die von Rezidiven der Erkrankung gefolgt sein können. Er berichtet über einen vollständig abgeheilten Fall von Ostitis fibrosa. Höchstwahrscheinlich wird es bei Berücksichtigung der Mosaikstrukturen möglich sein, die vom Referenten berührte Frage der präkolumbischen Syphilis der Lösung näher zu bringen.

2. Herr **H. Siegmund**, Köln: Untersuchungen über die Entwicklung osteoklastischer Resorptionsgewebe und die Riesenzellepulis.

Die in der Umgebung verschiedenartig geschädigten und verpflanzten Knochengewebes auftretenden osteoklastischen Riesenzellen entwickeln sich aus einem aktivierten mesenchymalen Resorptionsgewebe durch amitotische Kernvermehrung im Verlauf von Aufsaugungsleistungen spezifische Knochenabbauprodukte. Das Bild der Ostitis fibrosa ist lediglich eine morphologische Einheit, eine spezifische, mesenchymale Resorptionsstruktur mit Tendenz zu knöcherner „Vernarbung“ nach Erledigung der Abbauleistungen. Die verschiedenartigsten osteodystrophischen Initialläsionen lösen den morphologisch gleichen Resorptionsmechanismus aus.

Die Riesenzellepulis ist form- und wesensgleich den sog. „kleinen Tumoren“. Sie zeigt keinerlei Zellatypien, Anaplasien und Zeichen von Unreife wie sie für Sarkome zu fordern wären. Sie neigt zur Ausreifung, bzw. Vernarbung mit Ausdifferenzierung von Knochengewebe. Ihre Entstehung ist an dystrophische Prozesse des Alveolarfortsatzes geknüpft, wie sie u. a. nach Verletzungen, Blutungen, Wurzelgranulomen auftreten. Auch röntgenologisch sind Abbauprozesse an den Herdsubstanzen in ihrer Umgebung nachweisbar. Sie ist eine resorptiv bedingte Gewebsneubildung, die in den Formenkreis der Ostitis fibrosa gehört.

3. Herr **Looser:** Zur Pathogenese der sog. Ostitis fibrosa.

Was heute als Ostitis fibrosa, neuerdings Osteodystrophia fibrosa bezeichnet wird, ist keine Krankheitseinheit, sondern umfaßt verschiedene Krankheiten und krankhafte Zustände, die Ostitis deformans Paget, die Folgeerscheinungen chronischer, mechanischer Irritationen am Knochen, die Zysten und die Riesenzellentumoren.

Die Ostitis deformans Paget ist eine gut umschriebene, klinische Krankheitseinheit, an der wir festhalten müssen. Die Markfibrose und der überstürzte Umbau des Knochens, die diese Erkrankung kennzeichnen, sind nicht für sie pathognomonisch, sondern kommen auch als Folgeerscheinungen chronischer, mechanischer Irritationen des Knochens vor, die bei allen mit Verminderung der Knochenfestigkeit einhergehenden Systemerkrankungen der Knochen vorkommen und beschrieben wurden (sog. „Umbauzonen“ Looser). Fibröses Mark und Umbau des Knochens in verschiedenen graduellen Abstufungen kennzeichnet aber auch die infektiöse Osteomyelitis verschiedener Aetiologie. Die Gleichartigkeit dieser Veränderungen bei der Ostitis deformans und bei den unzweifelhaft irritativen und entzündlichen Erkrankungen des Knochens verlangen, daß die Ostitis deformans auch den irritativen oder chronisch entzündlichen Erkrankungen des Knochens eingereiht wird. Die Ostitis deformans ist immer eine lokale Erkrankung, die einzelne oder zahlreiche Knochen befallen kann und die an einem sonst normalen Skelett, seltener aber auf dem Boden einer Systemerkrankung (Osteoporose, Osteomalazie) entsteht.

Die Knochenzysten sind rein lokale Bildungen, deren traumatische Entstehung aus Hämatomen im Knochen als erwiesen angesehen werden muß (Pommer u. a.) Die Solitärzysten kommen mit Vorliebe im jugendlichen, noch elastischen Knochen vor, multiple Zysten nur bei Systemerkrankungen, wegen der nur hier gegebenen Möglichkeit multipler traumatischer Hämatome.

Auch die Riesenzellentumoren sind rein lokale Bildungen und entstehen durch Organisation von Blutungen durch riesenzellenhaltiges Bindegewebe, was an einem kirschgroßen Blutungsherde der Tibia bei Osteoporose an Präparaten demonstriert wird. Seltener können aber auch, wie bei der Epulis, chronische Entzündungen am Knochen zu einem riesenzellenhaltigen Granulationsgewebe führen. Auch die Riesenzellentumoren können solitär beim normalen Knochen vorkommen, multiple nur auf Grund einer Systemerkrankung.

Das vereinzelte oder kombinierte Vorkommen der verschiedenen lokalen Knochenerkrankungen, vor allem aber ihre häufige Entstehung auf dem Boden einer Systemerkrankung (Osteoporose, Osteomalazie), erklärt die sehr große Zahl der einzelnen, vorkommenden Krankheitsbilder.

4. Herr **Folke Henschen**, Stockholm: Fall von Ostitis fibrosa mit multiplen Muskeltumoren.

Bei einer 66 jährigen Frau fand sich eine Ostitis fibrosa des rechten Oberschenkel- und Schienbeines und daneben 9 bohnen- bis hühnereigroße, halb durchsichtige kugelige Tumoren in der Quadrizepsmuskulatur des rechten Oberschenkels. Histologisch zeigte die Knochenveränderung das typische Bild einer Ostitis fibrosa mit lakunärer Arrosion der Knochenbalken und faserigem, z. T. myxomatösem Mark. Die Muskeltumoren waren reine Myxome bzw. Fibromyxome. — Das multiple Auftreten reiner Myxome in der Muskulatur spricht eher für Metastasenbildung als für primär-multiple, autochthone Tumoren. Die Möglichkeit einer Verschleppung von Zellen aus dem faserig-schleimigen Knochenmarke mit sekundärer Wucherung in der umgebenden Muskulatur muß nach Ansicht des Vortragenden in Erwägung gezogen werden.

5. Herr **F. Orsós**, Debrezen: Histologie der Osteomyelitis.

Der Demarkationsprozeß ist bei der Osteomyelitis kein kontinuierlicher, sondern schreitet sprungweise vor. — Nachdem die primäre Nekrose zustande kam, setzt die Reaktion des Markgewebes d. h. die Infiltration nicht unmittelbar an der Grenze der Nekrose an, sondern etwas weiter nach Einschaltung einer relativ unveränderten Grenzzone. Beim Fortschreiten des Prozesses schwärmen die Bakterien aus dem nekrotischen Kern nach Hinterlassen der Grenzzone sprungartig in die Infiltrationszone ein, worauf das Mark nach Einschaltung einer zweiten Grenzzone eine neue Infiltrationszone erzeugt. Dieses etappenartige Vorrücken der Bakterien und die periodisch erfolgende Reaktion des Organismus stehen im Einklange mit dem klinisch bekannten Exazerbationen. Wahrscheinlich kommt hier sowohl der periodisch anwachsende Widerstand des Gewebes, wie auch die vorübergehende Erschöpfung der Angreifer bald für sich, bald interferierend zur Geltung.

Bei verzögertem Verlauf des Prozesses bilden sich wahre Abszesse resp. Abszeßröhren und zwar bei hämatogenem Ursprung in der Achse und bei periostealem in der Peripherie des Markzylinders. Um die Abszesse sieht man in der hauptsächlich aus Retikulumzellen bestehenden Grenzzone ein neugebildetes dichtes Fibrillennetz, das sich auf Art eines Drahthindernisses zwischen Abszeß und Infiltrationszone einlagert.

Bei der reaktiven Wucherung schwinden die spezifischen Markelemente, das Retikulum vermehrt sich und verwandelt sich in kallöses Gewebe Die Wände der Sinus verdicken sich hierbei und verlieren ihren charakteristischen Bau.

In der betroffenen Compacta bilden sich noch vor der Resorption durch Imprägnation darstellbare Spaltgänge, die aus den präformierten Strukturen, namentlich aus den Knochenkanälchen und aus den interlamellären Grenzlinien hervorgehen. In dem sich resorbierenden Knochen dienen die Haversschen Kanälchen resp. die Knochensplitter den Kokken als Deckung in ihrem gegen das Gewebe zu führenden Kampf. Nach dem völligen Schwund dieser Deckungen, d. h. der Knochenreste, fallen die Kokkenkolonien den Leukozyten bald zum Opfer. — Dieser für die Bakterien günstige Einfluß des irgendwie aufgeschlossenen Knochengewebes erklärt z. B. die posttyphöse Osteomyelitis, die ätiologische Bedeutung des Traumas und die Disposition des jugendlichen Alters. — An der mitbeteiligten Verknöcherungszone läßt sich fibrilläre Auf-

faserung des Knorpels, Stillstand der endochondralen Knochenbildung und die Entwicklung dichten Fasermarks beobachten. Die in das Knorpel- und Knochengewebe eingeschlossenen Grundfibrillen fallen nur der eitrigen Einschmelzung zum Opfer, wogegen sie die reaktive Resorption der Knorpel- und Knochengrundsubstanz nicht nur überleben, sondern sich in Verbindung mit sich wieder anschließenden Bindegewebszellen auch bei Wucherungen beteiligen können. — Bei der periostalen Wucherung kann sich die osteoide Umwandlung von dem Periost zuweilen auch auf die angrenzenden Gewebe — Fett- und Muskelgewebe — fortsetzen. Bei einem kachektischen Individuum zeigte sich in der Sequesterlade eine degenerative mit zystischer Resorption einhergehende Knochenbildung.

6. Herr **Peneoke**, Poln. Teschen (Cieszyn): Ueber zwei Fälle von Ostitis fibrosa Recklinghausen mit Epithelkörperchentumoren.

Fall 1 betrifft einen 38jährigen Mann, der an chronischer Nephritis, Fall 2 eine 59jährige Frau, die an Erysipel, interkurrent gestorben sind. Beide Fälle kamen im ersten Stadium der Erkrankung ad exitum, bevor noch ausgedehnte Frakturen und Verbiegungen eingetreten waren. Die Knochenveränderungen betrafen beidemale das ganze Skelett.

Bei Fall 1 kam es infolge der Kalkausscheidung zu Schrumpfnieren mit Kalkretention in denselben und hochgradigen Kalkmetastasen im Körper. Dieselben waren besonders im Muskel des linken Herzens, in der Gegend der Ostien, im Vorhof und der Herzspitze, in den Arterien, der Schilddrüse, Nieren und Milz ausgebildet. Die großen Gefäße blieben frei. Ferner fanden sich Kalkkonkremente in der Zungenspitze, Haut und in der Wand des Epithelkörperchentumors. Mikroskopisch waren noch in den untersuchten innersekretorischen Organen Kalkkonkremente nachweisbar.

Die makroskopisch ziemlich unveränderten Knochen boten allenthalben das Bild der Ostitis fibrosa mit reichlichem Fasermark, in dem teils lakunär durch Osteoklasten abgebaute, teils neugebildete Knochenscherben liegen. Kalkfreie Säume osteoiden Gewebes sind spärlich vorhanden. Im zellreichen Knochenmark reichliche Myeloplaxen. Der 16 g schwere Epithelkörperchentumor an Stelle des linken unteren E. K. ist hauptsächlich aus synzytialen, eosinophilen Zellen aufgebaut. Auch in der Hypophyse, im Knochenmark und im Blutbild war eine Vermehrung derselben zu verzeichnen. Ein Befund, der im Sinne Danisch und Tomaszewski mit den Kalkmetastasen in Zusammenhang gebracht wird.

In Fall 2 überwog der Abbau des originären Knochen über den Umbau und Neubildung. Osteoide, kalkfreie Säume sind gleichfalls sehr spärlich. Kalkmetastasen, bis auf geringe in den Nieren, fehlten. Der 5 g schwere Epithelkörperchentumor an Stelle des rechten unteren E. K. ist aus den verschiedenen Zellen des normalen E. K. ohne besonderes Ueberwiegen eines Zelltypes aufgebaut. Im linken unteren, nicht vergrößerten E. K. fanden sich Wucherungsherde. Die tumorartige Vergrößerung der Epithelkörperchen wurde in beiden Fällen im Sinne Erdheims als hochgradige, gutartige Arbeitshyperplasie aufgefaßt.

7. Herr **R. Hanser**, Ludwigshafen: Ein Fall von Pagetscher Knochenkrankheit.

Vortragender berichtet über einen einschlägigen Fall, der auf der medizinischen Abteilung des städtischen Krankenhauses, Ludwigshafen a. Rh., zur Beobachtung kam. Dort wurde bei dem bereits mehr als 20 Jahre kranken Patienten das schließlich typisch gewordene Krankheitsbild richtig erkannt. An der Hand von Diapositiven, darunter auch Röntgenbildern, die in hohem Grade die charakteristischen Knochenveränderungen erkennen lassen, werden die Besonderheiten des Falles besprochen. Der jetzt 53jährige Patient hatte ein Militärmaß von 1,68 m; er ist heute 1,36 m groß. Der mitgeteilte Fall könnte geradezu als Schulbeispiel für die im Jahre 1876 von James Paget gegebene Schilderung der Ostitis deformans gelten. Der Krankheitsfall gewinnt besonderes Interesse, da er gutachtlich auf einen im Jahre 1903 erlittenen Hitzschlag zurückgeführt wird. Es werden die in der Literatur niedergelegten Hypothesen der Pathogenese erörtert. Der Beweis eines Zusammenhanges läßt sich nicht erbringen. Am meisten Wahrscheinlichkeit bietet die im Jahre 1893 von Labadie-Lagrave aufgestellte Theorie der glandulären Insuffizienz.

8. Herr **von Albertini**, Zürich: Ueber tumorartige Osteomyelitis femoris.

Bei einer 32jährigen Frau entwickelt sich im Anschluß an eine eitrige Bursitis praepatellaris mit Weichteilphlegmone der Kniegegend ein chronisches Knieleiden, das lange Zeit für tuberkulös gehalten wurde, nach fast 6 Jahren wegen Sarkomverdacht zur Amputation des Oberschenkels führte. Die Untersuchung einer Probeexzision hatte eine sarkomähnliche, zellreiche Periostitis ergeben. Der Chirurg war hingegen überzeugt, daß ein Sarkom vorliegen müsse, denn das Röntgenbild zeigte eine ausgedehnte Aufhellung im Condylus medialis femoris, die nur von einer schmalen Knochenschale begrenzt war. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab aber, daß kein Sarkom vorliege, sondern eine eigenartige chronische Osteomyelitis mit zentralem Knochenabszeß; um diesen herum ein eigenartiges Granulationsgewebe, das von der Corticalis ausging und konzentrisch den Abszeß einkapselte. Vom Knochen war im Condylus medialis fast nichts mehr erhalten, nur in den peripheren Abschnitten fand sich noch eine Schale aus geflechtartigem Knochen, der meist direkt unter dem verdickten und etwas lymphozytär infiltrierten Periost lag. Innerhalb dieser Knochenschale fand sich ein zellreiches, sarkomähnliches Gewebe, das vorwiegend aus spindelichen Zellen und mehrkernigen Riesenzellen bestand und zum Teil mit Lymphozyten und Plasmazellen infiltriert war. Dieses Gewebe zeigt große Aehnlichkeit mit dem riesen- und spindelzellreichen Gewebe in den braunen Tumoren bei Ostitis fibrosa, mit dem Unterschied, daß im Granulationsgewebe keinerlei Spuren einer Blutung zu finden waren. Gegen den Abszeß zu geht das zellreiche Gewebe in kernarmes, faseriges Bindegewebe über, welches den Abszeß einkapselt. Stellenweise findet man auch im zellreichen Gewebe, besonders da, wo spärlich Riesenzellen sind, Bildung von geflechtartigem Knochen. Die Affektion wird als eigenartige Form der chronischen, abszedierenden Osteomyelitis gedeutet, der Knochenabszeß ist wohl auf metastatische Weise von der, in derselben Gegend sich abspielenden eitrigen Bursitis und Phlegmone aus entstanden. Der Fall soll zeigen, daß das sarkomähnliche, riesen- und spindelzellreiche Gewebe des Knochens, welches man gewöhnlich bei den braunen Tumoren findet und das nach der Auffassung von Lubarsch als chronisch-entzündliches, resorptives, die Knochenmarksblutungen organisierendes Gewebe aufgefaßt wird, auch durch andere Prozesse, welche das Knocheninnere zerstören, hervorgebracht werden kann, im vorliegenden Fall z. B. durch eine chronische, abszedierende Osteomyelitis ausgelöst worden ist.

9. Fräulein **Schmidtmann**, Leipzig: Experimentelle Beeinflussung der Zellreaktion.

Im Anschluß an frühere Untersuchungen über die intrazelluläre Wasserstoffionenkonzentration sollte geprüft werden, inwieweit sich die Zellreaktion vom umgebenden Medium aus beeinflussen läßt. Zu diesem Zweck wurden an überlebenden Lebern und Nieren des Kaninchens Durchspülungsversuche bei Körpertemperatur mit sauerstoffgesättigter, isotonischer Ringerlösung vorgenommen. Es wurde zur Durchströmung angesäuerte resp. alkalisierte Ringerlösung im Bereich von pH 3,7 bis pH 8,2 verwendet. Sowohl nach der alkalischen wie sauren Seite gibt es einen Grenzwert der Durchströmungsflüssigkeit, der den sofortigen Zelltod nach sich zieht. Bei geringerem Abweichen der Durchströmungsflüssigkeit von der physiologischen Blutreaktion behält die Zelle zunächst ihre ursprüngliche Reaktion. Erst längere Durchspülung kann unter gewissen Umständen zu einer Säuerung oder Alkalisierung des Plasmas führen, und zwar wurden Reaktionsverschiebungen um 0,2—0,5 des pH beobachtet. (Die Veränderbarkeit der Zelle hängt nicht nur von der Wasserstoffzahl der Durchströmungsflüssigkeit, sondern auch von dem Zustand der Zelle selbst ab). Mit der Reaktionsänderung des Protoplasmas gehen wichtige morphologische Veränderungen der Zelle einher. Zum Schluß wird auf ähnliche Verschiebungen der Zellreaktion bei gewissen pathologischen Zuständen hingewiesen, auch hier finden sich die morphologischen Veränderungen. Die Untersuchungen sollen die Grundlage weiterer zellchemischer Forschungen bieten.

10. Herr **W. Hueck**, Leipzig: Reaktion des Lebergewebes und Gallenkapillaren.

Wenn Veränderungen in der $H^{\cdot}$-Konzentration auf die Zellstruktur einen Einfluß haben können, müssen sie auch auf die Zelloberfläche einwirken. Hier bietet sich eine Möglichkeit zu prüfen, in wieweit Bildungen, wie Kutikularsaum

und Schlußleisten noch zellabhängige Strukturen darstellen. Die Gallenkapillaren können hier benutzt werden. (Folgt eine Reihe von Beobachtungen, die an der Hand von Bildern mitgeteilt wurden.) Diese Beobachtungen legen folgende Schlüsse nahe: Beim Gallenkapillarsystem der Leber muß unterschieden werden zwischen den wandungslosen von der übrigen Zelloberfläche durch hohlkehlenartige Rinnen sich abhebenden Gallenkapillar-Spalträumen und den von einer kutikulärartigen Verdichtung und einer schlußleistenartigen Abdichtung der Leberzelloberfläche gebildeten Gallenkapillar-Wandung. Diese letztere ist eine Bildung, die bis zu einem gewissen Grade von den Leberzellen selbst, ihrer Struktur und Funktion, unabhängig ist. Dagegen sind die einfachen Gallenkapillarspalten in ihrer Weite und ihrer Abdichtung weitgehend abhängig von Struktur und Funktion der Leberzelle selbst.

Die Bedeutung dieser Untersuchungen liegt für die Pathologie vor allem auf dem Gebiet des Ikterus. Hier muß neben der rein mechanischen Genese (so z. B. die von Eppinger u. A. stark betonte Wichtigkeit der „Gallenthromben") auch die alte „dynamische" Auffassung wieder anerkannt werden, die bestimmte Formen des Ikterus abhängig macht vom Funktionszustand der Leberzellen selbst.

11. Herr **Staemmler**, Göttingen: Oxydasereaktion mit krankem Gewebe.

In Fortsetzung früherer Untersuchungen über die Bedeutung der Zellfermente für die Funktion wurde die Frage gestellt: Lassen sich bei pathologischen Prozessen Abweichungen in der Wirksamkeit der intrazellaren Oxydasen nachweisen?

Drei Versuche wurden angesetzt und folgende Ergebnisse erzielt:

1. Bei einfacher anämischer Nekrobiose (Abschnürung einer Extremität) nimmt die Wirksamkeit der Oxydasen in der Muskulatur ab, schon zu einer Zeit, wo mikroskopisch an den Muskeln noch keine pathologischen Befunde zu erheben sind.

2. Bei Schädigung der Nieren durch Sublimat oder Chrom findet sich zunächst stets eine Zunahme der Oxydasewerte gegenüber einer Kontrolle. Sie entspricht etwa dem Stadium der trüben Schwellung. Treten schwere Degenerationen an den Epithelien auf, so hört diese Steigerung auf und macht eventuell sogar einer Abschwächung Platz.

3. Bei bakteriellen Allgemeininfektionen ist der Oxydasewert in der Leber fast regelmäßig gesteigert, in der Milz leicht herabgesetzt. Bei der naheliegenden und durch mannigfache Erfahrungen gestützten Voraussetzungen, daß erhöhte Oxydasereaktion Zeichen gesteigerten Stoffwechsels ist, würde sich aus den vorliegenden Untersuchungen ergeben, daß unter den besagten Bedingungen in Nieren- und Leberzellen eine Steigerung der Stoffwechselvorgänge besteht. Das entspricht also dem, was Virchow als „nutritive Reizung" bezeichnet hat.

12. Herr **Groll**, München: Weitere Versuche über die Sauerstoffatmung des lebenden Gewebes.

In neuen Versuchen über den Sauerstoffverbrauch des überlebenden Gewebes konnte gezeigt werden, daß die Atmungsgrößen der Mäuseohren in Beziehung stehen zu dem Gewicht bzw. dem Alter der Tiere. Bei jungen kleineren Tieren sind die Atmungsgrößen höher als bei erwachsenen. Geschlecht, Ernährung bzw. Hunger, Temperatur üben keinen Einfluß auf die Atmungsgröße aus, auch bestehen keine zeitlichen Schwankungen. Es gelang nicht experimentell durch Thyreoidin- oder Kaseininjektion eine Aenderung der Atmungsgröße herbeizuführen. Bei weiteren Versuchen mit entzündlicher Reizung konnte gezeigt werden, daß bei jenen Tieren, die von vornherein eine erhöhte Atmung haben, die Steigerung der Atmungsgröße durch den entzündlichen Reiz geringer ist als bei den Tieren, bei welchen ursprünglich eine niedrige Atmungsgröße beobachtet wurde. — Dem Vortrag wurden einige kurze Bemerkungen zur Methodik angefügt.

13. Herr **A. Dietrich**, Köln: Untersuchungen über Quellungsvorgänge und pathologische Veränderungen des Bindegewebes.

Die Eigentümlichkeiten des Oedems lassen sich am besten erklären unter der Voraussetzung eines Sol-Zustandes der ungeformten Substanz des lockeren Bindegewebes, der eine Verdünnung erfährt. Erst in höheren Graden tritt eine Verflüssigung weniger gefestigter Gallertsubstanzen und zuletzt Quellung der

faserigen geformten Bestandteile ein. Auf eine umgekehrte Aenderung der kolloidchemischen Beschaffenheit, im Sinne einer gallertigen Verfestigung der ungeformten Bindesubstanz, lassen sich die mukoide Umwandlung und verschiedene Formen hyaliner und schwieliger Umwandlung zurückführen.

Diskussion:

W. H. Schultze weist mit Bezug auf die Vorträge Nr. 9, 11 und 13 darauf hin, daß man die Beziehungen der H-Ionenkonzentration zu ganzen Organen, besonders im Hinblick auf die Reichardtsche Hirnschwellung noch mehr zu würdigen habe. Lubarsch weist in diesem Sinne auf die trübe Schwellung hin. Aschoff desgleichen auf Beziehungen zu Elektrolyseveränderungen. Gräff betont, daß Alkalose und Azidose nicht zu erzielen sei durch Zugabe von entsprechenden Ionen. Alkalose entsteht bei Verhungerung.

14. Herr **A. Abrikossoff**, Moskau: Ueber den Einfluß ultravioletter Strahlen auf den Regenerationsprozeß der Kaninchenhaut. (Nach den Untersuchungen von S. Wail.)

Nach einmaliger Bestrahlung mit der Quarzlampe der rasierten Haut des Kaninchens tritt ein energischer Haarwuchs auf, der hinsichtlich seines schnellen Wachstums den Haarwuchs der nicht beleuchteten Stelle der rasierten Haut vielmals übertrifft. Histologisch wurde in diesen belichteten Stellen die Bildung zahlreicher langer Haare mit ungewöhnlich langen tiefliegenden Haarscheiden und außerdem die Neubildung einer ungemein großen Menge von Flaumhaaren beobachtet.

Nach ein- oder zweimaliger Bestrahlung der Geschwüre mit der Quarzlampe, die auf der Haut des Kaninchens hervorgerufen wurden, findet ein energischer Prozeß der Epithelregeneration statt, der hauptsächlich vom Geschwürsrand aus an den Haarscheiden beginnt. Diese Epithelregeneration übertrifft bedeutend, bezüglich ihres schnellen Wuchses, die Epithelregeneration der nicht belichteten Kontrollgeschwüre und gibt schon am neunten Tage eine völlige Epithelisierung des Geschwürs. Die neugebildete Epithelschicht erweist sich um 3—4 mal dicker als die normale und zeigt die Bildung sehr tief sitzender Haare und einer ungewöhnlich großen Anzahl von Flaumhaaren.

Bei mehrfacher Belichtung des regenerierenden Geschwürs tritt nach ca. fünf Monaten eine atypische Epithelwucherung ein, die nach sieben Monaten äußerst ähnlich einem Basalzellenkrebs wird.

Diskussion: Fahr, Stockenius.

15. Herr **Jos. Tannenberg**, Frankfurt a. M.: Entzündungsversuche im anaphylaktischen Schock.

Im Anschluß an die Versuche von Auer wird bei Kaninchen im protrahierten anaphylaktischen Schock der Ablauf einer Kantharidenentzündung an der Rückenhaut studiert. Viermalige Vorbehandlung in Abständen von vier Tagen und drei Wochen später intraperitoneale oder subkutane oder intravenöse Erfolgsinjektion eine Stunde vor der Bepflasterung. Versuche an insgesamt 65 Kaninchen. Ergebnis: Innerhalb der ersten 24 Stunden starke Veränderung des Entzündungsablaufes bei den Tieren im protrahierten anaphylaktischen Schock im Sinne einer starken Abschwächung der entzündlichen Erscheinungen der Haut unter dem Kantharidenpflaster im Vergleich mit normalen Kontrolltieren oder Kontrolltieren ohne Vorbehandlung oder ohne Erfolgsinjektion. Bei intravenöser Erfolgsinjektion: akuter, nicht tödlicher Schock. Kantharidenentzündung nach 24 Stunden unverändert, wie beim Normaltier. Ablehnung der Theorie von Auer, Erklärung der eignen sowie der Befunde von Auer durch die Annahme einer erhöhten Kontraktionsbereitschaft der Arterienmuskulatur der Hautmuskeläste beim Kaninchen im protrahierten anaphylaktischen Schock, der das Ingangkommen der Entzündung hintanhält und damit deren Ablauf erheblich verändert.

Diskussion: Rössle.

16. Herren **W. Gerlach** und **W. Finkeldey**, Hamburg: Zur Frage mesenchymaler Reaktionen.

Ausgangspunkt für die Untersuchungen waren die Versuchsergebnisse Gerlachs über lokale Abwehr im normergischen und hyperergischen Organismus. Zweck der Untersuchungen, die in mehreren Versuchsreihen im Gange sind, auf die Beziehungen zwischen Infektion und Immunität einzugehen. In den vorliegenden Versuchen wurde an Meerschweinchen gearbeitet, und zwar

an normergischen wie an anaphylaktischen Tieren. Als „Infekt“ dienten Hühnerblutkörperchen (Hblk.) in Anlehnung an die Versuche Metschnikoffs, Rössles, Oellers. Zunächst wurde das Normalbild der Meerschweinchenlunge in den verschiedenen Altersstufen festgelegt, da einige Besonderheiten dieses Bildes zu Fehldeutungen Anlaß waren. Es ergaben sich einige Besonderheiten, die wohl graduell verschieden waren, beim erwachsenen Tiere jedoch stets vorhanden sind, und die zum „Grundbild“ der Meerschweinchenlunge gehören: lymphoide Knötchen, perivaskuläre und peribronchiale Zellmäntel, sehr zahlreiche Leukozyten und Kollapsherde. Weiterhin ist beim Vergleich von Lungenpräparaten stets der Entfaltungsgrad der Alveolen zu berücksichtigen. Die Untersuchungen richteten sich zunächst nur auf die Lunge und deren Beteiligung an den Abwehrreaktionen des Organismus.

Bei normergischen Tieren, die intravenös Hblk. gespritzt bekommen, treten nur selten klinische Erscheinungen in Form leichter schockartiger Symptome oder von rasch einsetzender Hämoglobinurie ein. Die Hblk. verschwinden sehr rasch aus der Lunge, nur einzelne bleiben meist in Zellen phagozytiert zurück. Die Lunge selbst macht dabei keinerlei eingreifende Veränderungen durch. Irgendeine Zellvermehrung, Quellung oder dergl. an den perivaskulären Zellwällen, wie sie Oeller beobachtet haben will, ergaben sich nicht. Eine Speicherung bestimmter Stoffe in diesen Zellen ließ sich nicht nachweisen. Die Endothelien der Lungenkapillaren beteiligen sich so gut wie gar nicht an der Abwehr, ebenso wenig die Alveolarepithelien bei intravenöser Einführung des Infektes. Gelegentlich findet man im 15-Minutenstadium und später aus der Leber in die Lungenkapillaren verschleppte, zusammengeklumpte und phagozytierte Hblk. Sichere Phagozytosen von Hblk. in polymorphkernigen pseudoeosinophilen Leukozyten wurden mehrfach beobachtet, eine Neubildung von Granulozyten aus Endothelien findet nicht statt. Im ganzen spielt die Lunge des normergischen Tieres bei der Abwehr eine sehr geringe Rolle. Der Abbau der Hblk. geschieht vorwiegend intrazellulär in einer ganz bestimmten färberisch sehr charakteristischen Art.

Die sensibilisierten Tiere gingen im Schock innerhalb weniger bis 7 Minuten akut zugrunde. Die Ausführungen beziehen sich also nur auf anaphylaktische Tiere. Schon nach 2 Minuten findet sich bei diesen Tieren eine fast vollkommene Hämolyse des Fremdblutes, so daß man in den Kapillaren nur mehr nackte zum Teil ebenfalls schon degenerierte Hblk.-Kerne findet. Phagozytäre Vorgänge treten in den Hintergrund, bei etwas längerer Lebensdauer ist die Hämolyse noch nicht so ganz ausgesprochen. Auch hier verschwinden die Hblk.-Kerne sehr rasch aus der Lunge, bei einem 7-Minutentier z. B. waren kaum mehr Hblk. in der Lunge zu finden. Beim sensibilisierten Tier unterscheidet sich also die Abwehr gegenüber dem normalen einmal durch das Tempo der Reaktion und zweitens durch die Art der Hblk.-Verarbeitung. Das Tempo ist maßlos beschleunigt, das Fremdblut ist bereits innerhalb von 3 Minuten fast vollkommen in der Blutbahn hämolysiert. Irgendwelche zellulären Erscheinungen, die imstande wären, im Sinne Domagks den anaphylaktischen Schock zu erklären, wurden in keinem Falle nachgewiesen.

Ein weiterer Versuch wurde am anaphylaktischen Tier gemacht. Das Tier, das hochsensibilisiert war, wurde in typischer Weise durch eine massive Dosis Hblk. desensibilisiert, die Erfolgsinjektion am folgenden Tag vorgenommen. Diese ergab das völlige Ausbleiben nicht nur des Schocks, sondern auch sämtlicher klinischer Krankheitssymptome. Trotzdem ergab die histologische Untersuchung, daß eine weitgehende Hämolyse eingetreten war. Auch hier beteiligte sich die Lunge wiederum nur in ganz geringem Maße an dem Abwehrprozeß. In der Hauptsache wird das Fremdblut in Milz und Leber abgebaut, worüber an anderer Stelle zu berichten sein wird.

Diskussion:

Rössle, Dietrich, Aschoff betont, daß endotheliale Reaktionen in der Lunge fehlen.

17. Herr **M. Askanazy**, Genf: Ueber Arsenwirkung auf verpflanzte embryonale Gewebe.

Die seit 20 Jahren an Ratten vom Vortragenden ausgeführten Untersuchungen über das Schicksal eingebrachten Fötalbreis hatten ergeben, daß häufig Teratoide (von wechselnder Form entstehen, deren Größe sich beeinflussen läßt, aus denen sich ferner dreimal maligne Geschwülste gebildet haben. Es kommt darauf an, durch bekannte Stoffe Blastoide und Blastome zu erzeugen.

Dazu wurde vom Vortragenden seit 1923 Arsenik gewählt und zwar in schwächsten Dosen, die das Wachstum von Protozoen anregen (Heubner) und die für die Blastomreize bezeichnende Reizstärke unter der Schwelle der Entzündungsreize besitzen. In der ersten Versuchsreihe wurde in den in die Unterhaut verpflanzten Fetalbrei monatelang As 1:4000000 eingespritzt. Von 7 Ratten ergaben 4 über den gewöhnlichen Umfang hinausgehende Teratoide, die inhaltsreicher erschienen z. B. regelmäßig größere Entodermzysten enthielten und einmal atypische Wucherungen einer Epidermiszyste darboten, die wie ein Plattenepithelkrebs aussahen. In weiteren Versuchsreihen wurde im Anschluß an frühere Mitteilungen des Vortragenden das Magendarmpaket an Rattenfeten (von 3—4 cm Länge) in Einschnitte der Magenoberfläche erwachsener Ratten eingepfropft. 4 Versuchsreihen wurden ohne Arsenikzufuhr, 2 Versuchsreihen mit Arsenikfütterung während mehrerer Monate behandelt. In den 4 Versuchsreihen ohne Arseneinwirkung zeigte sich, daß das verimpfte Gewebe zunächst zum Teil anging und kleinere Knoten bildete, die aber nur etwa 3 Monate lang noch Paremchymreste beherbergten und dann diese letzten ganz verloren. Unter 18 solchen Versuchen fand sich nur bei einer Ratte noch nach einem Jahr Epithel in einer Entodermzyste, bei einer zweiten ein kleines Lebersarkom als Nebenbefund. Dagegen zeitigten von 9 mit Arsen gefütterten Ratten, denen ein fetales Magendarmpaket in die Magenwand implantiert war, 5 bemerkenswerte Ergebnisse. Schon nach kurzer Zeit war die Bildung einmal größer geworden und ließ auch das Pflasterepithel des Vormagens in Entwicklung erkennen, in 2 weiteren Fällen waren größere Tumoren mit teilweise als Adenozystom zu bezeichnenden Abschnitten entstanden, wobei das Zylinderepithel sich über ein Jahr erhalten hat und aktiv weiter wuchs, einmal mit Atypie der Epithelform

In einem vierten Falle hatte sich an der Inokulationsstelle ein mandarinengroßes Spindelzellsarkom entwickelt, das die Ratte nach 1 Jahr und 1 Monat durch hämorrhagische Sarkomatose des Bauchfells tötete. Das Sarkom war in der noch erhaltenen Wand der Enterozysten entwickelt und in ihr Lumen eingebrochen. Vor einem halben Jahre hat Carrel über 4 Fälle von Spindelzellsarkom bei Hühnern berichtet, denen er mit schwachen As_2O_3-Lösungen vermischten Fetalbrei in die Muskulatur eingespritzt hatte, stärkere Dosen blieben erfolglos. Die Befunde des Vortragenden stammen von 1923/24.

Im fünften Falle fand sich bei der Ratte als Todesursache ein Osteoidsarkom des Femur mit großer Metastase am Halse. Auch hier kann die As-Wirkung auf ein erregungsbereites Gewebe im Knochen nicht ausgeschlossen werden. Dafür scheint zu sprechen, daß nur einmal in Genf ein Sarkom im Bauchfell um einen eingekapselten Cysticercus fasciolaris beobachtet wurde. dem längere Zeit von Fräulein Girod As_2O_3-Lösungen unter die Haut gespritzt waren, während der Parasit bei Ratten in der Leber in Genf oft gefunden wird, ohne von Tumorbildung begleitet zu sein. Die Versuche werden fortgesetzt. Man muß bei der Entstehung der Blastome mit 4 Faktoren rechnen: 1. mit der allgemeinen Körperbereitschaft je nach Art, Familie und Individuum, 2. mit der örtlichen Bereitschaft, die durch ein Gewebe gegeben ist, das aktiviert ist und embryonaler Art oder das Erzeugnis einer pathologischen Wucherung bei chronischer Entzündung, Regeneration, Hyperplasie, Metaplasie sein kann, 3. mit dem primären Reiz, der oligo-dynamisch ist und längere Zeit auf das erregungsbereite Gewebe einwirkt (in unserem Falle As), 4. mit dem wichtigsten Reiz, der sekundär einwirkt und die protozoenartige Wucherungsart der Tumorzellen bedingt. Zur Annahme des 4. Faktors wird man dadurch gedrängt, daß das Wachstum in den Transplantaten fortgeht, auch wenn der 3. Faktor selbst nicht mehr im Spiele ist. Zwischen Faktor 2 und 3 wie zwischen Faktor 3 und 4 scheinen Wechselbeziehungen zu bestehen. (Vorweisung von 22 Lichtbildern.)

18. Herr **W. Groß**, Münster: Ueber Eiweißspeicherung in der Leber.

Der Nachweis einer Eiweißspeicherung wurde bisher entweder chemisch oder histologisch geführt. Die Durchführung beider Untersuchungen an demselben Objekt (Lebern von Ratten, die entweder eiweißfrei ernährt oder einer Eiweißmast unterzogen wurden) ergab, daß die von Berg beschriebenen Eiweißschollen nur bei Vermehrung des Eiweißbestandes der Leber zu finden sind. Der Nachweis, daß es sich dabei um gespeichertes Eiweiß handelt, sollte durch Vergleich des O_2-Verbrauches dieser verschiedenen Lebern geführt werden

(Warburgsche Methode). Dabei ergaben sich methodische Schwierigkeiten insofern, als das Trockengewicht der Lebern, die irgendwelche Vorratsstoffe gespeichert haben, für den Vergleich mit der Atmung keine definierte Größe ist. Der O_2-Verbrauch wurde deshalb auf den N.-Gehalt der Leberschnitte bezogen.

Diskussion:

Wegelin teilt mit, daß er Eiweißspeicherung auch schon an menschlichem Material beobachtet hat.

19. Herr **Wolff** u. **Frankenthal**, Berlin: Zur quantitativen Analyse der Lipoide.

Zur Ergänzung der histochemischen Untersuchungen an Nebennieren wurden mikrochemische Analysen der Nebennierenlipoide vorgenommen, wobei die fraktionierte Extraktion mit Azeton und Aether-Alkohol zur Anwendung kam. In den Azetonextrakt ging alles gespeicherte Lipoid über, während der Aether-Alkoholextrakt die sog. unsichtbaren gebundenen Lipoide enthielt. Neben Cholesterinbestimmungen wurden Bestimmungen des Lipoidphosphors mit der nephelometrischen Methode ausgeführt. Es wurden damit die absoluten Mengen der gespeicherten und gebundenen Phosphatide festgestellt und zur Menge der Gesamtlipoide in Beziehung gebracht.

20. Herr **A. Schultz**, Kiel: Weitere Untersuchungen über die Cholesterinsteatose des Knorpels.

Die Untersuchungen auf Cholesterin wurden mit Hilfe der früher vom Vortragenden mitgeteilten Eisenalaun-Eisessig-Schwefelsäure-Methode angestellt und erstreckten sich in der Hauptsache auf Rippen- und Kniegelenkknorpel. Die Fragestellungen waren folgende: 1. An welchen Stellen im Knorpel kommt es zu Cholesterinablagerungen und wie verhalten sich die verschiedenen Knorpelarten? 2. Welche allgemeinen und lokalen Bedingungen fördern die Cholesterinabscheidung? 3. Wie verhält sich der Knorpel bei experimentell erzeugter Hypercholesterinämie? 4. Welche Aufschlüsse erhalten wir über die Ernährung des Knorpels? Die Ergebnisse lassen sich dahin zusammenfassen, daß zu unterscheiden ist zwischen fettigen Degenerationen des Knorpels (insbesondere des Rippen- und Kehlkopfknorpels), bei denen sich Cholesterin findet, und solchen Cholesterinablagerungen, die im wesentlichen dem Prozeß des Alterns (zunehmende Strukturdichte infolge Wasserverarmung) ihre Entstehung verdanken. Es sind die Kapseln und Zellhöfe der Knorpelzellen, welche zunehmend mit dem Alter sich mit Cholesterin imprägnieren, und zwar vorwiegend in den Gebieten des Knorpels, die den ernährenden Saftstrom zuerst erhalten. Die weitaus stärksten Ablagerungen finden sich im Rippen- und Kehlkopfknorpel, hinter denen der Ohrknorpel und die Gelenkknorpel weit zurückstehen. Für letzteren ergibt sich, daß er beim Erwachsenen offenbar ausschließlich von der Synovia ernährt wird, während beim jugendlichen Gelenkknorpel auch vom Knochen her eindringende Gefäße an der Ernährung beteiligt sind. In der Randzone beider Ernährungsgebiete kommt es hier zu Cholesterinablagerungen, während beim Gelenkknorpel Erwachsener sich die Ablagerungen auf die oberflächlichen Schichten im allgemeinen beschränken. Eine erhebliche Zunahme kann erfolgen, wenn stark cholesterinhaltige Gelenkergüsse, wie z. B. bei tuberkulöser Arthritis, vorhanden sind. Allgemeine Hypercholesterinämie führt zweifellos ebenfalls zu vermehrter Cholesterinablagerung im Knorpel. Das beweisen die Knorpel von Kaninchen mit Fütterungs-Hypercholesterinämie.

Diskussion:

Lubarsch ist der Ansicht, daß die besprochenen Bilder eine verschiedene Deutung zulassen, wobei ihm eine Speicherung fraglich erscheint. Die Sudanreaktion ist nach seinen Untersuchungen während des ganzen Lebens positiv.

21. Herr **Karl Löwenthal**, Berlin: Orte der Lipoidablagerung und Wege der Lipoidzufuhr.

Für die Morphologie experimenteller Lipoidablagerungen sind mehrere Gesichtspunkte bedeutungsvoll. Verschiedene Lipoidsubstanzen machen verschiedene Veränderungen, ebenso gleiche Substanzen bei verschiedenen Tierarten, wie schon lange bekannt, dann aber auch ebenso die gleiche Substanz bei der gleichen Tierart, je nach dem Weg, auf dem sie in den Organismus hineingelangt. Vortragender zeigt dies durch den Vergleich zwischen den Befunden bei mit Cholesterinöl gefütterten und intraperitoneal gespritzten Mäusen. Bei gefütterten Tieren bestehen die wichtigsten Veränderungen in Cholesterin-

esterablagerung in der Aorta (Atherosklerose) und Cholesterinesterverfettung der Leberzellen, bei gespritzten Mäusen dagegen im massenhaften Auftreten von Lipoiden anderen Charakters im gesamten Histiozytensystem, dazu schwere Hämosiderose der Lungen. Diese Bilder gehen aus denen einer allgemeinen Fettembolie hervor, zu deren Entstehen immer eine größere Reihe von Einspritzungen und die Anwesenheit von Cholesterin, da Oel allein nicht genügt, nötig ist.

Diskussion:

Lubarsch macht in diesem Zusammenhang auf die Zenkersche lymphogene Fettembolie aufmerksam.

22. Herr **M. B. Schmidt,** Würzburg: Eine biglanduläre Erkrankung (Nebenniere und Schilddrüse) bei Morbus Addisonii.

Die zuweilen dem M. Addisonii zugrunde liegende Atrophie der Nebennieren ist ziemlich regelmäßig mit lymphatischen Neubildungen in der Schilddrüse verbunden, welche mehrfach als Lymphfollikel beschrieben worden sind, aber, wie Sch. in 2 Fällen beobachtete, sich diffus über die Schilddrüsenläppchen ausbreitet und mit Atrophie des Parenchyms einhergeht und mit Sklerose endet. Sch. hält trotz des verschiedenen Aussehens den Vorgang in beiden Organen für den gleichen, nämlich Schwund des Organgewebes und reaktive, durch die Stoffwechselprodukte des untergehenden Gewebes bedingte Ansammlung von Lymphozyten; auch in den Nebennieren sind, solange der Abbau des Gewebes noch im Gange ist, regelmäßig reichliche Lymphozyten vorhanden, in der Rinde haben sie vorwiegend den Charakter von Plasmazellen.

Sch. hält den Prozeß also nicht für entzündlich, sondern für eine auf konstitutioneller Hinfälligkeit beruhende einfache Atrophie; es ist nicht auszuschließen, daß eine etwaige Infektionskrankheit durch Toxinwirkung dieselbe begünstigt, offenbar ist dies aber nicht die Regel. In den beiden Fällen des Vortragenden waren alle übrigen innersekretorischen Organe normal. Er ist aber der Meinung, daß bei der sog. multiglandulären Sklerose es sich gewöhnlich um denselben Vorgang handelt und die geschilderte thyreo-suprarenale Erkrankung nur ein sich häufiger wiederholender Typus der multiglandulären ist. In einem der beiden Fälle war bei Vorhandensein aller sonstigen Addison-Symptome der Zuckerstoffwechsel ungestört; da nur die Marksubstanz erhalten, die Rinde dagegen vollkommen untergegangen war, muß die Erhaltung desselben als Funktion des Marks angesehen werden; die Adynamie, welche hohe Grade erreicht hatte, ist demnach nicht Folge der Hypoglykämie und offenbar Rindensymptom.

Diskussion:

Lubarsch fragt nach einem evtl. Vorliegen eines Status thymolymphaticus. M. B. Schmidt verneint dies. Berblinger sah bei thyreodektomierten Hunden ähnliche Veränderungen der Nebennieren, welche sich auch vererbten, so daß auch ein konstitutionelles Moment hier vorzuliegen scheint.

23. Herr **Danisch,** Jena: Vergleichende Untersuchungen über den Adrenalingehalt von Nebennieren und Zuckerkandlschen Organen.

Untersuchungen des Adrenalingehaltes der Nebennieren und Zuckerkandlschen Organe von Föten, Neugeborenen und Kleinkindern mittels der von Ingier und Schmorl modifizierten Comessattischen Methode ergaben folgende Resultate:

Die erste positive Reaktion der Zuckerkandlschen Organe fand sich bei einem Föt im 5. Fötalmonat, der Nebennieren erst bei einem 7monatlichen Föten (36 cm Gesamtlänge). Im 8. Fötalmonat ist der Adrenalingehalt der Zuckerkandlschen Organe doppelt so hoch als der der Nebennieren (0,059 gegen 0,025 mg Adrenalin). Die Adrenalinkurve der Nebennieren steigt bis zur Geburt rasch an, erreicht und überschreitet diejenige der Zuckerkandlschen Organe. Im extrauterinen Leben fällt der Adrenalingehalt der Zuckerkandlschen Organe bis zum Ende des ersten Lebensjahres langsam ab, während derjenige der NN. konstant ansteigt.

Bei Totgeburten fand sich sowohl in NN. wie Zuckerkandlschen Organen eine auffallende Abnahme des Adrenalingehaltes, für die postmortale Veränderungen nicht in Frage kommen können. Es wird zur Erklärung eine durch intrauterine Asphyxie bedingte Abgabe des Adrenalins ins Blut ange-

nommen (Einfluß des Adrenalins auf Herztätigkeit und Gefäßsystem). Im allgemeinen wird durch die Geburt ein Absinken des Adrenalingehalts in beiden Organen bedingt. Erörterung des Einflusses bestimmter Erkrankungen des Säuglingsalters auf den Adrenalingehalt der genannten Organe.

Die Frage der Funktion der Paraganglien im intrauterinen Leben ist bejahend zu beantworten, ihre physiologische Bedeutung besteht in der Produktion des Adrenalins zu einer Zeit, in der die NN. noch nicht voll funktionsfähig sind. Im extrauterinen Leben scheint nach endgültiger Entwicklung des Nebennierenmarks eine Rückbildung der Paraganglien stattzufinden; Einzelheiten über diesen Vorgang bedürfen noch weiterer anatomischer Untersuchungen.

Diskussion:

Schmidtmann: Der Adrenalingehalt der Nebennieren geht nach Untersuchungen parallel dem Gewicht der Nebenniere, und zwar soll der Adrenalingehalt angeblich so viel mg betragen als die Nebenniere g wiegt. Berblinger bezweifelt diese Angaben.

24. Herr **Walz**, Stuttgart, demonstriert Organe eines Neugeborenen mit protozoenartigen Gebilden.

Der Fall ist dadurch bemerkenswert, daß die Gebilde sich nicht bloß in Nieren und Leber, sondern auch in Pankreas und Schilddrüse fanden, wo sie bis jetzt noch nie beobachtet worden sind. Auch der makroskopische Befund war höchst eigenartig. Es fanden sich Oedeme, entzündlicher Aszites, bei Atrophie des unteren Dünndarms und Rektums, höchstgradige entzündliche Hyperämie der Meningen, Milzschwellung. Keine Spirochäten. Wassermann bei der Mutter wiederholt negativ. W. hält den Zusammenhang der Gebilde mit Lues noch nicht für sicher erwiesen, tatsächlich sind noch in keinem der Fälle in der Literatur Spirochäten nachgewiesen. Nur in 6 von 17 Fällen ist, meist ohne nähere Beschreibung, Lues angegeben, so daß höchstens ein Drittel der Fälle in Betracht kommt. Die gleichartigen Befunde in zahlreichen Organen verschiedener Keimblätter sprechen gegen Zellmißbildungen und für Protozoen, auf die möglicherweise die vorhandenen entzündlichen Erscheinungen zurückgeführt werden müssen.

25. Herr **Loeschcke**, Mannheim: Emphysema bronchiolektaticum und präterminale Bronchiektasen als Systemerkrankung isolierter Abschnitte des Bronchialbaumes.

Zwei Fälle von isolierter Erkrankung einzelner Abschnitte des Bronchialbaumes, im ersten Falle deformierende Bronchiolitis mit starker Ektasie ausschließlich im Gebiet der Bronchioli respiratorii bei einem 1½jährigen keuchhustenkranken Kinde, das andere Mal deformierende Bronchitis mit Bronchiektasenbildung ausschließlich in den präterminalen Abschnitten der Bronchien bei einem 43jährigen Manne im Anschluß an eine 10jährige chronische Bronchitis. In beiden Fällen starke lymphozytäre und plasmazelluläre Infiltration sämtlicher Schichten der Bronchialwand mit starker Zerstörung der Muskularis, deren Ausfall als wesentlich für die Entstehung der Ektasie angesehen wird. Anhand eines Metallausgusses des Bronchiektasenfalles wird darauf hingewiesen, daß all die Bronchialgebiete, in denen sich das Sekret im Stehen oder Liegen sackt, eine wesentlich stärkere Ektasie zeigen als die Gebiete, die immer gute Abflußbedingungen haben.

Diskussion: Schmorl.

26. Herr **Husten**, Jena: Defekt des Septum ventriculorum auf traumatischer Grundlage.

Ein 22jähriger, bis dahin gesunder Mann erlitt durch Anschlag der Kurbel eines Motors gegen die Brust ein schweres Trauma. Es wurde im Anschluß daran ein dekompensierter Herzfehler festgestellt. Der Herzfehler war später zeitweise kompensiert, führte jedoch schließlich 6 Jahre später zum Tode.

Die Obduktion ergab neben Stauungsveränderungen der Organe und dilatativer Hypertrophie der Ventrikel einen perforierenden Defekt des Septum musculosum ventriculorum vorne mit partiellem Aneurysma in der Vorderwand des Herzens sowie ein zweites Aneurysma hinten am Uebergang der linken Ventrikelhinterwand auf das Ventrikelseptum. Umfangreiche narbig-fibröse Veränderungen in der Umgebung der Perforation wie der Aneurysmen.

Septumperforation und Aneurysmen müssen auf das Trauma zurückgeführt werden. Durch die Quetschung des in der Systole befindlichen Herzens

zwischen Brustbein und Wirbelsäule kam es zu traumatischer Nekrose mit Blutungen in der Gegend der jetzt vorhandenen Defekte und ihrer Umgebung. Die Druckverhältnisse im linken Ventrikel führten an den traumatisch myomalazischen Stellen zu Aneurysmen und Septumperforation; Organisationsprozesse erklären die Auskleidung der Defekte mit narbig fibrösem Gewebe und das Vorkommen solchen Gewebes in der Umgebung.

Diskussion:

Beitzke hat einen Septumdefekt an der Spitze des Herzens im Felde beobachtet. Koch einen Septumdefekt bei Hufschlag.

Lauche, Berblinger, Sternberg.

27. Herr **Wätjen**, Berlin: Zur Kenntnis der Pulmonalsklerose im Säuglingsalter.

Mitteilungen eines Falles isolierter Pulmonalsklerose bei einem 6 Monate alten Säugling mit wahrer Transposition der großen Gefäße am Herzen. Aus einem stark dilatierten und hypertrophierten linken Ventrikel entspringt eine sehr weite den Aortenumfang um das Doppelte an der Basis übertreffende Pulmonalarterie, deren außerhalb und innerhalb der Lungen gelegene Verzweigungen ebenfalls sehr weit sind. Mikroskopisch finden sich lipoidsklerotische Veränderungen an den kleineren und kleinsten Lungenschlagaderästen mit starker Einengung, vielfach auch völligem Verschluß der Gefäßlichtungen. An den größeren und mittleren Verzweigungen findet sich eine Elastika-Hypertrophie der Media, nur selten eine geringe Intimahyperplasie, meist ohne Lipoidablagerung. Bei fehlendem Abflußhindernis des Lungenvenenblutes wird die Entstehung der Arteriolosklerose der Lungenschlagader hier auf einen im kleinen Kreislauf anzunehmenden arteriellen Hochdruck zurückgeführt, der durch die besonderen anatomischen Verhältnisse dieses Falles von Transposition (weiter Vorhofs-, enger Ventrikelseptumdefekt, angeborene Hypoplasie des rechten Ventrikels) sich erklären läßt.

28. Herr **W. H. Schultze**, Braunschweig: Ueber die valvulva ileocoecalis und die anatomischen Grundlagen ihrer Insufficienz.

Zur Darstellung der Ileocoecalklappe empfiehlt Vortragender Formalinhärtung des mit Luft gefüllten und abgebundenen Darmteils. Für die Schlußfähigkeit der Klappe sind zwei Bedingungen notwendig, erstens die Spannung der Foenula valvula ileocoecalis, die man besser als Plica semilunaris oder Tentorium coecale bezeichnen sollte, und zweitens die Anpressung der Unterlippe an die Oberlippe. Der Klappenschluß ist mechanisch und kommt ohne Sphinkterwirkung zustande. In ungefähr einem Drittel aller Sektionsfälle findet sich eine pathologische Insuffizienz der Klappe (durch Wassereinguß zu prüfen), bei der sich folgende anatomische Veränderungen unterscheiden lassen: 1. die schlaffe Unterlippe, 2. das Ektropium, 3. der beginnende Prolaps, 4. geschwürige Zerstörung des Tentoriums, 5. Geschwüre an den Lippen und 6. das Fehlen der Unterlippe. Die verschiedenen Veränderungen werden durch photographische Bilder belegt und es wird auch kurz die Aetiologie besprochen.

29. Herr **C. Benda**, Berlin: Lymphogranulomatose des Ductus thoracicus.

Bei einem Falle von klinisch festgestellter Lymphogranulomatose einer 23jährigen Frau mit typischem etwa zweijährigem Krankheitsverlauf ergab die Sektion große, zum Teil über faustgroße Geschwülste der Hals-, Nacken-, Brust- und Bauch-Lymphknoten, zahlreiche Geschwulstknoten der Milz und einzelne Lungenknoten. Mikroskopisch ausgedehnte Nekrosen, stellenweise mit eitriger Einschmelzung (wahrscheinlich Folgen reichlicher Bestrahlungen); stellenweise ist der typische Bau des Lymphogranuloms unverkennbar. Der obere Abschnitt des Ductus thoracicus zeigt starke unregelmäßige Erweiterung, Geschwulstinfiltrate der Wand, besonders auch der Klappen, und polypenartig in die Lichtung vorspringende Intimatumoren mit etwas abweichender, im ganzen aber doch zweifellos zum Formenkreis des Lymphogranuloms gehörigen mikroskopischen Bau. Trotz regelmäßig darauf gerichteter Aufmerksamkeit ist dieser Befund in B.s Beobachtung und wahrscheinlich auch in der Literatur ganz vereinzelt.

30. Herr **Walter Koch,** Berlin: Zur Frage der hypophysären Nanosomie.

Beschreibung des anatomischen Befundes eines 11 jährigen Mädchens mit Zwergwuchs. Körpergröße: 94 cm. In der Familie noch weitere zwei zwergwüchsige, zwei normalwüchsige Geschwister. Eltern nicht zwerghaft, Vater groß, Mutter von kleiner Statur. Das untersuchte Kind bis zum 8. Lebensjahre normal gewachsen. Gute Intelligenz. In der Schule leicht mitgekommen. Hat im Alter von ½ Jahren Rachitis gehabt, konnte mit einem Jahre sprechen, mit 1¾ Jahren laufen. Im 6. Lebensjahre Scharlach und Diphtherie. Seit ½ Jahr vor dem Tode Zeichen von Nierenerkrankung. Tod infolge von Urämie bei sekundärer Schrumpfniere.

Am Thymus Rückbildungsvorgänge. Schilddrüse, Zirbeldrüse, Epithelkörperchen, Pankreas und Nebennieren o. B. An letzteren reichlicher Lipoidgehalt. Außerdem an den erwähnten Organen wie auch sonst an den Körperorganen, bei starker Herzhypertrophie und Hyperplasie des Gefäßsystems, eine gewisse Sklerose der Gerüstsubstanz, ohne wesentliche Beeinträchtigung des Parenchyms.

Hypophyse: Hinterlappen erhalten. Vorderlappen durch kolloidzystische Degeneration fast völlig zerstört. Nur restliche Zellen, die kaum noch drüsige Struktur zeigen, erhalten. Degeneration geht nicht von der sog. Pars intermedia aus, die noch zu erkennen ist, sondern spielt sich in der Prähypophyse selbst ab. An der Gehirnbasis und im Stiel der Hypophyse keine Veränderungen.

Ovarien: Genitale von hypoplastischen Massen, etwa dem eines 2 jährigen Mädchens entsprechend. Ovarien arm an Follikeln, aber ohne Zeichen von Atrophie und bei den vorhandenen Follikeln ohne Zeichen von Hypoplasie. Keine Zeichen der Geschlechtsreife an den Ovarien.

Der Zwergwuchs wird in diesem Falle nicht als hypoplastischer und bei dem nicht zu vernachlässigenden Hypophysenbefund, trotz der guten Intelligenz des Kindes und trotz des Zwergwuchses noch weiterer Geschwister, nicht als primordialer, sondern als hypophysärer Zwergwuchs angesprochen.

Maße und Gewichte: Körpergröße 94 cm, Sitzhöhe 51 cm, Unterlänge 43 cm, Körpergewicht 28,1 kg, Gehirn 1200 g, Milz 45 g, Hypophyse 0,7 g, Epiphyse 200 mg, Thymus 2,5 g, Schilddrüse 5,5 g, Pankreas 18,7 g, Ovarium 200 mg, r. Nebenniere 2,3 g, l. Nebenniere 2,8 g. — Körpergröße der Mutter 1,50 m, der Schwester (17 Jahre) 1,08 m, des Bruders (16 Jahre) 1,04 m, des Bruders (13 Jahre) 1,50 m, des Bruders (7 Jahre) 1,00 m.

31. Herr **Miller,** Barmen, demonstriert einen Fall von Parastruma mit zwei deutlich getrennten Knoten, die er als echte Geschwulstbildung auffaßt, da die Erkrankung nicht mit einem Knochenleiden vergesellschaftet war, da die Geschwulst sich vielmehr innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit bis zu 4,8 × 4,0 × 3,5 cm Größe entwickelt hatte und da sie sowohl mit bloßem Auge als auch im Mikroskop Anzeichen zerstörenden Wachstums darbot. Die beiden Geschwülste bestanden nur aus Hauptzellen; Welshsche oxyphile granulierte Zellen fehlten also. Glykogenfärbung gelang auch in Paraffinschnitten von Formolmaterial. Auffällig war der große Fettgehalt der sogenannten wasserhellen Zellen, nicht selten die Bildung größerer kolloidgefüllter follikelähnlicher Räume. An einzelnen Stellen war die Epithelkörperchenstruktur undeutlich, das Gewebe mehr kompakt, der Kerngehalt reichlich, die Wachstumsform atypisch, und es traten Riesenzellen auf. Aus diesen Zellen schließt Miller auf malignes Wachstum und somit auf die Geschwulstnatur der Knotenbildung.

Diskussion: Arndt, Benda, Wegelin.

32. Herr **Teutschlaender**: Der Hornstrahlentumor.

Hinweis auf den in der Z. f. K., XXIII, 3 erschienenen Aufsatz und aufgestellte makroskopische und mikroskopische Präparate, Abbildungen und besonders ein Plattenrekonstruktionsmodell, welche zeigen, daß das eigenartige komplizierte Wachstum der Geschwulst dem von Heidenhain aufgestellten Modus der Histosystembildung bei der Drüsenbildung (Adenomeren) entspricht. Ein ähnlich kompliziert gesetzmäßiges Wachstum ist bisher bei keiner Geschwulst, geschweige denn bei einer bösartigen wie die vorliegende, beobachtet.

33. Herr **B. Ostertag,** Berlin: Geschwülste des Schädeldachs bei allgemeiner Recklinghausenscher Krankheit.

Bei einem 20jährigen Manne, der seit mehreren Jahren krank gewesen und wegen raumbeengender Tumoren auch trepaniert worden war, fand sich bei

der Obduktion (wie bereits von Maes, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1910, beschrieben) periphere und zentrale Neurofibromatose, doppelseitige Akustikusneurinome und neben echter gliöser Syringomyelie auch eine ependymale Geschwulstbildung und in anderen Abschnitten der Medulla spinalis an Stelle des Zentralkanals echte Neurinombildung, die sich gelegentlich fast über den ganzen Rückenmarkquerschnitt ausdehnen, wobei die Substanz des Rückenmarks an die Peripherie gedrängt wird. In diesen zentralen Neurinomen bilden sich auch Nervenfasern. Also neben der Recklinghausenschen Krankheit auch eine schwere dystopische Störung mit typischer von ihr herzuleitender zentraler Gliose und ependymaler Geschwulstbildung (vergl. Ostertag, Arch. f. Psych., 75, 1925). Wie meist bei Recklinghausenscher Krankheit auch hier massenhafte Endotheliome und Psammome der Dura von Hirsekorn- bis Kleinapfelgröße mit verschieden starker fibromatöser Beimengung. Bislang noch nicht beobachtet ist folgendes: Im Stirnbein das Schädeldach erheblich auftreibend eine Geschwulstbildung, die sich als ein typisches Durafibroendotheliom entpuppt. Es handelt sich um verlagertes Duragewebe an Stelle der ursprünglichen Sutura frontalis; an der Schädelinnenseite war die Tabula interna defekt. Ein gleichartiger, allerdings weniger bedeutender Befund, ein Tumor von gleichem Bau, war an der Nahtstelle zwischen linkem Schläfen- und Scheitelbein zu erheben. Also ein Choristom mit ausgesprochener Wachstumstendenz, bestehend aus verlagertem Duragewebe, besonders deutlich in der ursprünglichen Medianspalte, wobei es aber doch zum Schluß der äußeren Schädelbedeckung gekommen ist. Es wurde die Schlußfolgerung auf die Terminationsperiode gezogen aus dem Zusammentreffen der geschilderten Veränderungen, die in ihrer Mannigfaltigkeit bei einer Recklinghausenschen Krankheit tatsächlich einzigartig dastehen.

34. Herren **C. Froboese** und **H. Hoepke,** Heidelberg: Ueber das Vorkommen von Fett in jungen Embryonen.

Fortsetzung der bereits früher mitgeteilten Untersuchungen (Centralbl. f. Path., Bd. 35). — Ein großer Teil der örtlichen Verfettungen begleitet degenerative und nekrobiotische Vorgänge, wobei das Fett in den zugrundegehenden Zellen auftritt. Ein besonders markantes Beispiel ist die Sarkolyse der Rumpfmuskulatur (beobachtet an Mäusen von 8 mm). Hier schwindet beim Zerfall das ursprünglich reichliche Glykogen, während das Fett in die Erscheinung tritt. Der bekannte Antagonismus zwischen beiden Substanzen ist also ausgesprochen. Auch die Fettimprägnation der Interzellularsubstanz bei der Entstehung des Subarachnoidalraumes ist als ein Beispiel degenerativer Verfettung aufzufassen. Die Bildung des Raumes geht nach Art der Kolliquationszystenbildung vor sich. Ein anderer Teil der beobachteten Verfettungszustände kann dagegen nicht als degenerativ bewertet werden, sondern muß als Ausdruck einer besonders erhöhten Zelltätigkeit angesehen werden. So die elektive Verfettung des Epithelknäuels der ersten Thymusanlage und einige genau lokalisierte Kehlkopf-Tracheaverfettungen bei Schweinen von 12 und 15 mm, die gerade die Stellen stärkster Proliferation (den Vegetationskegeln vergleichbar) betreffen. Ferner spielen fetthaltige Wanderzellen, typische Fettkörnchenzellen und -Kugeln (Maulbeerzellen) bereits in den jungen Entwicklungsstadien eine zum Teil beträchtliche Rolle, und zwar nicht etwa nur im Gehirn. Einwanderung (aus den verschiedensten Geweben durch die Wand der großen Venen) in das Blut, wo sie zugrunde gehen, wurde nachgewiesen, hierdurch oder anderweitig bedingte Lipämie häufiger beobachtet. Verallgemeinerungen sind noch nicht erlaubt, da die Kasuistik hierzu noch nicht ausreicht. Es hat aber den Anschein, als ob unsere Vorstellung von der „rein infiltrativen“ Verfettung nicht immer so recht passen will und nach der Richtung der intrazellulären Lipogenese ergänzungsbedürftig ist. Insbesondere sollte mit der Fettbildung aus Glykogen, welche physiologische Chemiker für so gut wie sicher halten, in Zukunft doch mehr gerechnet werden; denn obgleich unbewiesen — vielleicht unbeweisbar — ist sie doch sehr wahrscheinlich.

Durch die Untersuchung auf Fettstoffe gelang es zufällig, das Vorkommen einer Paraphyse beim Schwein (von 22 mm) nachzuweisen.

35. Herr **Arndt:** Experimentell morphologische Untersuchungen über den Glykogen- und Fettstoffwechsel in ihren gegenseitigen Beziehungen.

Von den im Titel gekennzeichneten gegenseitigen Beziehungen wurde die Frage der Umwandlung beider Stoffgruppen ineinander (namentlich die von

Kohlehydraten in Fettstoffe) in den Vordergrund gerückt. Fragestellung: Wo im Organismus vollzieht sich diese Umwandlung? — Untersuchungen: 1. Tierversuche: a) Fütterungsversuche (Kohlehydratmast nach vorausgegangener Hungerperiode; Untersuchung von Fettgewebe, Leber, Muskel, Knorpel in Stückchenexzisionen bei ein und demselben Tier in den verschiedenen Versuchsphasen); b) Versuche mit Phosphorvergiftung bei gleichzeitiger Zuckerzufuhr; c) Versuche mit Insulin (an Tieren im unbeeinflußten sowie im Hungerzustand und unter besonderen Fütterungsverhältnissen). 2. Durch systematische Untersuchung des Fettgewebes auf Glykogen, einmal unbeeinflußt, dann unter besonderen Bedingungen (Wachstum, Säugeperiode, besondere Ernährungsverhältnisse). 3. Durch vergleichende Untersuchung der morphologischen Verhältnisse von Glykogen und Fettstoffen in pathologischen Produkten wie in „normalen" Organen. — Im Fettgewebe, in dem für gewöhnlich kein Glykogen anzutreffen ist, können unter besonderen Bedingungen (namentlich Kohlehydratmast) gewaltige Mengen von Glykogen gefunden werden, das aber nur vorübergehend (vergl. v. Gierke). Das Glykogenvorkommen im Fettgewebe wird als morphologischer Ausdruck einer Umwandlungsphase von Kohlehydraten in Fett aufgefaßt. Das Fettgewebe ist wahrscheinlich bei übermäßiger Kohlehydratzufuhr der hauptsächlichste Ort der Kohlehydratfettbildung, andrerseits aber wohl nicht dessen ausschließliche Stätte. Die Befunde in den anderen Organen in den Versuchsreihen und die früheren systematischen Untersuchungen sprechen dafür, daß die Fähigkeit, Kohlehydrat in Fett umzuwandeln, unter physiologischen und pathologischen Bedingungen auch anderen Körperzellen zukommen wird.

36. Herr **Lignac**, Leiden: Eine durch Störung des Zystinstoffwechels bedingte Kinderkrankheit.

Demonstration dreier Fälle der genannten Krankheit, welche ausführlich mitgeteilt sind in „Krankheitsforschung" Bd. II, H. 1, S. 43—61.

37. Herr **Walter Büngeler**, Frankfurt a. M.: Experimentelle Untersuchungen über Monozyten und Retikuloendothel.

Es wurden Kaninchen mit verschiedenen kolloidalen Lösungen gespeichert. Nach 28 Tagen gelang es noch, durch Injektion von Embryonal-Preßsaft eine Ausschwemmung von gespeicherten Zellen in das periphere Blut nachzuweisen; unter diesen gespeicherten Monozyten fanden sich zahlreiche mit phagozytierten Erythrozyten und Formen mit hochgradig vakuolisiertem Protoplasma. Auch bei Anwendung von kolloidalen Lösungen, die den myeloischen Apparat stark beeinflussen, ist die Zahl der Monozyten, die positive Oxydasereaktion zeigen, nicht vermehrt, so daß nicht auf eine Abstammung der Monozyten aus dem myeloischen Apparat geschlossen werden kann. Ebenso beweist die Art der Oxydasereaktion nicht die Abstammung der Monozyten aus dem myeloischen Apparat. Aus dem übereinstimmenden morphologischen Verhalten der Monozyten des Blutes und der Zellen des Retikuloendothels lassen sich nur Schlüsse auf die einheitlichen Genese der Monozyten aus dem Retikuloendothel ziehen.

38. Herr **K. Helly**, St. Gallen: Alveolarechinokokkus der rechten Leber-Nebennieren-Nierengegend.

In der Leiche eines 50jährigen Mannes fand sich ein Alveolarechinokokkus, welcher von der Unterseite des rechten Leberlappens aus das Zwerchfell infiltriert und die rechte Nebenniere vollständig zerstört hatte, mit einer halbweinbeergroßen Ansiedelung in der rechten Niere. Die Seltenheit des Vorkommens in der Niere ist jedenfalls nur Folge davon, daß die Krankheit gewöhnlich zum Tode führt, bevor die Niere erreicht ist.

Diskussion:

Teutschlaender, Hinweis auf Ausstellung mikro- und makroskopischer Präparate eines der drei im Schweizer Correspondensblatt mitgeteilten Fälle mit Lungen- und Gehirnmetastasen bei Durchbruch des Leberherdes in die Cava und Kontinuitätsmetastasen der rechten Nebenniere.

M. B. Schmidt beobachtete in Zürich allein 7 Fälle, an anderen Orten niemals welche. Auch Gruber erwähnt die starke regionäre Verschiedenheit des Vorkommens gleichzeitig mit Teutschlaender.

39. Herr **A. Lauche**, Bonn: Erfahrungen mit dem großen Gefriertisch nach Christeller. Mit Projektion von Beispielen aus der Lungenpathologie.

Vortragender berichtet über sehr gute Erfahrungen mit dem von Christeller in Virch. Arch., 252, 1924, angegebenen großen Gefriertisch. Er empfiehlt starkes Durchfrieren und Abpassen der günstigsten Konsistenz beim Auftauen der zu schneidenden Organscheibe. An Stelle der dünnen Deckgläser oder Glimmerplatten, die das Verfahren sehr verteuern und empfindliche Präparate ergeben, werden zweckmäßig dieselben dicken photographischen Platten zum Zudecken verwendet, die auch als Objektträger dienen. Der einzige Nachteil dicker Deckplatten ist die Unmöglichkeit, mit stärkeren Linsen als etwa Nr. 5 von Leitz an die Schnitte heranzukommen. Dieser Nachteil fällt jedoch gewöhnlich nicht ins Gewicht, da meist nur geringere Vergrößerungen bei der Durchmusterung der Uebersichtsschnitte in Betracht kommen. Für die Verwendung zu Reproduktionszwecken stört eine dicke Deckplatte nicht. Die Präparate werden nach dem Trocknen unter leichtem Druck (4—6 Tage) in derselben Weise mit schwarzem Papier am Rande beklebt, wie Diapositive. Sie lassen sich auch in derselben Weise aufbewahren und projizieren und stellen ein sehr gutes Anschauungsmaterial für den Unterricht dar, welches die makroskopischen und mikroskopischen Präparate wirkungsvoll ergänzt.

40. Herr **Gg. B. Gruber,** Innsbruck: Wasserkopf bei Chondrodystrophie.

Lichtbildervorweisung eines chondrodystrophen Schädels mit asymmetrischer, blasiger Vortreibung der Stirne und beider Schläfengegenden. Präparation ergab eine prämature Synostose der Pfeilnaht sowie mehr oder weniger beider Lambdanaht-Schenkel sowie eines Teiles des einen Koronalnaht-Schenkels. Beide Ossa parietalia waren zu einem einzigen Os biparietale verwachsen. Das gleiche Verhalten bestand auch in früheren Fällen von Vrolik, Gg. B. Gruber u. a. ist aber falsch gedeutet worden, bis Dietrich-Weinoldt an einem mazeriert geborenen Chondrodystrophen die Synostosen richtig erkannte. Der vorgezeigte Fall bestätigt ihre Deutung, ebenso ein weiterhin demonstrierter analoger Schädel aus der path.-anat. Univ.-Instituts-Sammlung in Wien. Die Parietalsynostose zusammen mit Lambdanaht- und Koronalsynostose ist an dem merkwürdigen „Dreiblasen"-Aussehen dieser Hydrozephalie schuld. Die Ursachen der Synostose müssen noch geklärt werden. Wahrscheinlich ist diese Form des Wasserkopfes nicht etwa nur der Chondrodystrophie eigentümlich, zumal für den gezeigten Wiener Schädel Chondrodystrophie nicht feststeht, und ein klinischer Fall von Gött vorläufig nicht im Sinne einer Chondrodystrophie deutbar ist.

41. Herr **A. Ghon:** Zur Reinfektion der Tuberkulose beim Menschen. (Nach gemeins. Unters. mit H. Kudlich und St. Schmiedl.)

Die Mitteilung betrifft einen Beitrag zur Frage, ob es heute schon möglich sei zu entscheiden, welche Bedeutung der exogenen und welche der sog. endogenen Reinfektion bei der menschlichen Tuberkulose zahlenmäßig zukommt. Die bisherigen Bestrebungen des Vortragenden und seiner Mitarbeiter, in diesem Problem nach einer Klärung zu suchen, hatten nicht den gewünschten Erfolg. Immer wieder wurden Fälle gefunden sog. endogener lymphoglandulärer Reinfektion. In Berücksichtigung dieser Fälle unternahm es nunmehr der Vortragende mit seinen Mitarbeitern ohne besondere Auswahl systematisch bei Fällen von Tuberkulose jeglichen Alters die Lymphknoten im Angulus venosus beider Seiten histologisch zu untersuchen, um Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, wie oft und in welcher Form die Anguluslymphknoten dabei von tuberkulösen Veränderungen befallen sind. Die Zahl der untersuchten Fälle beträgt 100, 50 männlichen und 50 weiblichen Geschlechtes. Sie gehören allen Altersstufen vom 1.—70. Lebensjahre an und umfassen die verschiedensten Formen von Tuberkulose. Nur in 11 Fällen von den 100 waren die Lymphknoten in den Venenwinkeln beider Seiten in den Stufenserienschnitten vollkommen frei von Veränderungen. In den übrigen 89 Fällen wurden bei 63 Veränderungen auf beiden Seiten und bei 26 nur auf einer Seite gefunden. Es handelte sich um Veränderungen, die sich in 4 Gruppen einteilen ließen. Die erste Gruppe umfaßt Fälle mit Epitheloidzellen oder Epitheloidriesenzellentuberkeln mit und ohne Verkäsung, bei denen ein Gieson-Saum fehlt oder gefunden wurde, vielfach auch mit Hyalinisierung. Die zweite Gruppe umfaßt die Fälle, welche daneben noch ältere Veränderungen nachweisen ließen, die histologisch sichere Beziehungen zu den Tuberkeln zeigten; es handelte sich um hyaline kalkige oder teilweise verkalkte Tuberkel oder kalkige Herde, die noch Riesenzellen zeigten. Die dritte Gruppe zeigte nur hyaline oder kalkige und hyaline Herde ohne

erkennbare Tuberkulose aber in solcher Form, wie sie auch bei den Fällen mit noch spezifisch tuberkulösen Veränderungen gefunden wurde. Und die vierte Gruppe umfaßte nur einen Fall, der eine Retikulumverdickung mit teilweiser Hyalinisierung zeigte ohne erkennbare Tuberkulose.

Es konnten darnach in ungefähr 90 % der untersuchten Fälle in den Anguluslymphknoten, häufiger beiderseits als einseitig, histologisch Veränderungen nachgewiesen werden, die in der Mehrzahl der Fälle sicher, in den übrigen höchstwahrscheinlich als tuberkulöse Veränderungen oder Reste darnach angesehen werden konnten. Darnach besteht kein Zweifel, daß bei pulmonaler Tuberkulose verschiedener Art in der größeren Mehrzahl der Fälle sichere tuberkulöse Veränderungen verschiedenen Alters — und darauf kommt es an — in den Anguluslymphknoten gefunden werden können, die darauf hinweisen, daß dadurch jederzeit die Möglichkeit des Einbruches in das obere Hohlvenengebiet gegeben ist und damit der hämatogenen Infektion der Lunge. Damit soll nichts gegen die Bedeutung der exogenen Reinfektion gesagt werden. Die Ergebnisse zeigen nur, daß das Problem der menschlichen Tuberkulose heute noch nicht als gelöst betrachtet werden kann. Es erscheint nicht blos notwendig zu erforschen, ob die exogene oder die sog. endogene Reinfektion eine größere Rolle spiele, sondern auch notwendig der Frage nachzugehen, inwieweit in den einzelnen Fällen exogene und sog. endogene Reinfektion in Betracht kommen.

Diskussion:

Aschoff: Die Frage, ob exogener oder endogener Reinfekt, kann sehr oft nicht entschieden werden. Beitzke.

42. Herr **A. Materna**, Troppau: Ueber Schädelveränderungen bei Epilepsie und Idiotie mit besonderer Berücksichtigung der Nahtverknöcherungen.

Unter Vorweisung (Projektion) von Abbildungen wird an der Hand eines Materials von 200 Obduktionen von Epileptikern und Idioten über die dabei gefundenen Schädelveränderungen berichtet und folgende Schlüsse gezogen:

1. 40 % der Epileptiker- und 60 % der Idiotenschädel erwiesen sich als stärker verändert.

2. Bei der Epilepsie stehen die prämaturen Nahtsynostosen, bei der Idiotie die asynostotischen Mikrozephalien an erster Stelle, an zweiter kommen auch bei der Idiotie die Synostosen. In über 22 % der Epileptikerschädel, in fast 19 % der Idiotenschädel fanden sich mehr oder minder ausgebreitete Nahtsynostosen.

3. Ein besonderes Merkmal dieser Synostosen ist die sehr häufige Abwesenheit einer Wachstumshemmung des Schädels in der auf die verknöcherte Naht senkrechten Richtung, welches Verhalten gegen die intrauterine primäre Gehirnschädigung spricht und eine verhältnismäßig späte Entstehung der Synostosen beweist.

4. Viele vorzeitige Synostosen bei Idioten und Epileptikern sind auf primäre Gehirnschädigungen zurückzuführen, es gibt aber sicher auch Fälle, bei denen die Nahtverknöcherungen primär auftreten und vielleicht zur Ursache einer späteren Epilepsie werden (synostotische Epilepsie).

43. Herr **Pagel**, Sommerfeld (Osthavelland): Allgemein-pathologisch bemerkenswerte Züge im Bilde der experimentellen Meerschweinchentuberkulose.

Es wird zunächst das histologische Bild der Goldniere des Meerschweinchens kurz gezeichnet, das mit der Bevorzugung der Uebergangsabschnitte der Hauptstücke, seiner akuten und subakuten, mit Verkalkungen und Schrumpfungsprozessen einhergehenden Veränderungen völlig die Verhältnisse der experimentellen Sublimatvergiftung nachahmt. Goldvergiftung tuberkulöser Meerschweinchen war unter Umständen in der Lage, den Gewebswiderstand der Niere des subkutan infizierten Tieres gegen das Auftreten tuberkulöser Herde zu durchbrechen, was nicht auf Setzung eines Ortes verminderter Widerstandsfähigkeit in den Nieren, sondern auf massige Ueberschwemmung des Organismus im Verlauf der Goldvergiftung bezogen wird.

Sodann werden die Gefäßveränderungen bei Meerschweinchentuberkulose besprochen. Sie zerfallen in spezifische, die den Zusammenbruch der Gefäßwand bedeuten und unspezifische, die wirksame Keimabwehr vermuten lassen. Erstere entsprechen vor allem dem miliaren Intimatuberkel, der polypösen und der obturierenden tuberkulösen Endangitis, letztere den Siegmundschen Intimagranulomen, deren mutmaßliche Entstehung auf dem Boden

monozytärer Thromben diskutiert wird. Als zweite Gefäßwandreaktion bei der Virusabwehr werden die myeloiden und hämatopoetischen Umsetzungen von endothelialem und adventitiellem Gewebe beschrieben und gewertet, wie sie abgesehen von der Milz sämtliche Organe bei Meerschweinchentuberkulose zeigen können, ohne daß ausgedehnte Zerstörungen von Knochenmark und Milz vorhanden zu sein brauchen.

Endlich drittens geben die Ablaufsphasen des Primärinfektes besonders der Lungen bei Meerschweinchentuberkulose einen guten Indikator für die geweblichen Abwehrleistungen und den allgemeinen biologischen Status des tuberkulösen Tieres ab.

44. Herr **Heinrich H. Kalbfleisch**, Magdeburg-Sudenburg: Beitrag zur Kritik der Lehre von der Tuberkuloseimmunität (nach Experimenten in Anlehnung an den Kochschen Grundversuch).

Versuchstier: Kaninchen. Injektionsorte: Haut, Konjunktiva, Pankreasmesenterium. Injektionsmenge: für Haut und Konjunktiva 1—2 Oesen TB-Reinkultur, in 0,1 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt; für Mesenterium ein feinstes Tröpfchen der gleichen Aufschwemmung. Neben den üblichen Untersuchungsmethoden auch mikroskopische Beobachtung am lebenden Tier.

Nachweis erbracht, daß der Kochsche Grundversuch auch für das Kaninchen gilt und nicht nur für Haut, sondern auch für Konjunktiva und Mesenterium.

Das Wesentliche der Versuche wird darin erblickt, daß die ersten Veränderungen, einerlei ob physiologische Kochsalzlösung allein oder zusammen mit TB eingespritzt wird, an der innervierten Strombahn auftreten und in bestimmten Kreislaufänderungen (Rickers periastatischer Zustand) bestehen, denen Gewebsveränderungen zugeordnet sind. An diese Erstwirkung schließt sich nach der TB-Injektion die Zweitwirkung an, die in schwereren Kreislaufsänderungen besteht, denen Gewebsveränderungen folgen. Sie gipfeln beim gesunden (normergischen) Tiere im Abszeß, beim tuberkulösen (hyperergischen) in der Nekrose. Die Veränderungen beim n. e. Tier sind also schwerer als beim h. e., was auf eine erhöhte Reizbarkeit des Strombahnnervensystems des letzteren zurückgeführt wird. Der zweite Unterschied zwischen n. e. und h. e. Tiere besteht darin, daß bei jenem Geschwürsheilung länger dauert, weil sie erst auf dem Umwege über langdauernde Eiterung erfolgt, bei diesem die Geschwürsheilung schnell erfolgt, weil in der Geschwürswand der leichte peristatische Zustand besteht, der ohne die langdauernde Eiterung mit Granulationsgewebsbildung einhergeht. In beiden Fällen ist ein Hineingelangen von TB in das Gewebe mit dem Zeitpunkte der Ausbildung der Zweitwirkung, die beim n. e., wie beim h. e. Tiere etwa zur selben Zeit erfolgt, nicht mehr möglich.

Es wird der Schluß gezogen, daß der Kochsche Grundversuch nicht der Ausdruck einer bestehenden Immunität, sondern einer erhöhten Disposition ist.

45. Herr **Greil**, Innsbruck: Grundfragen der Methodik der ätiologischen Krebsforschung.

An embryologischen Modellen und Abbildungen werden die prinzipiellen Analogien der normal-keimesgeschichtlichen und pathologisch-neoplastischen Entstehungsweisen ungleichen Wachstumes, umschriebener Leistungssteigerungen und -abänderungen einzelner Zellen und Zellgruppen aus dem Zustande der Gleichartigkeit im Sinne der lapidaren epigenetischen Erkenntnisse Ernst Häckels erörtert. An diesen typischen Beispielen wird die Dynamik solchen Formwechsels als Reaktion auf umschriebene inner- und gesamtzellenstaatliche Lebenslageänderungen nach den Prinzipien der Reaktionskinetik und allgemeinen Energetik analysiert, denn nach dem zweiten Energiesatze können Energiesysteme nur dann Arbeit leisten, wenn Intensitätsdifferenzen, Konzentrationsunterschiede, also Potentiale ins System kommen. Dasselbe Prinzip wird auch auf das endozelluläre Gesamtgetriebe angewendet und an der wachsenden Oocyte gezeigt, wie der Erwerb des ungleichen polaren, bilateralen, geschichteten Eibaues, der ungleichen Dotterverteilung ungleiche Zellteilungen, Leistungsverschiedenheiten der Furchungs- und Keimblasenzellen zur Folge hat, also einen ganz fundamentalen Erb- und Entwicklungsfaktor bedeutet. So erteilt das goldgelbe, nutzstoffreiche Dottersäckchen dem anliegenden Bezirke der aus vollkommen gleichartigen Zellen bestehenden Embryonalblase die Leistungssteigerung zur Entstehung des Embryonalschildes, der Grundlage der Embryonalbildung, während die übrigen, zwar gleichen aber nicht geförderten Wandzellen zum Amniosepithel werden. Aus demselben Embryonalknoten können eineiige

Mehrlinge Verwachsungs- und ungleiche Zwillinge oder eine Wunderwelt von Teratomen hervorgehen, wenn die interzelluläre Plasmaabscheidung im Embryonalknoten, diese Epithelvakuolenbildung zufällig nicht einheitlich, sondern multipel, gleich oder ungleich erfolgt. Dann erteilt der stets einheitliche Dottersack den Nachbararealen die Stammpotentiale zur mehrfachen Embryo- bzw. Teratombildung. In prinzipiell analoger Weise kommt der unizellulare Ursprung rascher wachsender sich reger vermehrender Zellen und qualitativ verschiedener Schwesterzellen durch solche differentielle Mitosen zustande, deren Wesen im nachfolgenden Anatomenkongresse ausführlich erörtert wird. Das Meiste liegt unter der Schwelle der Sichtbarkeit und kann nur durch umfassende Analogien auf die heterochronen heterotopen und heterotypen Erscheinungen angewendet werden. Eintritt und Auswirkungen dieser differentiellen Mitosen erfolgen stets umstandsbeherrscht. Zum Schlusse werden auf Grund zahlreicher Analogien die Haupteinwände gegen folgende fünf, das ärztliche Denken, Hoffen und Handeln irreführenden und lahmlegenden Annahmen angeführt: 1. gegen die parasitäre Theorie, 2. gegen die Annahme, daß die Krebsstammzelle ein Novum, eine erkrankte Zelle sei, welche die Malignität voll determiniere, 3. gegen die Annahme, daß der Krebs heterolytische Stoffe und spezifische Krebsgifte abscheidet, 4. gegen die Annahme, daß der Organismus lokale und allgemeine Abwehrmaßregeln gegen die so einschleichend nach unzähligen stammesgeschichtlichen Vorbildern entstandenen Mehrleistungen ergreife, endlich 5. gegen die Annahme, daß das Krebsübel primär in der Keimzelle wurzelt, im Momente der Befruchtung die neoplastische Diathese oder gar auch noch die einzelnen Gewächse bestimmter Lokalisation determiniert seien.

46. Herr **Schleussing**, Düsseldorf: Beitrag zu den sogenannten Anämien der Neugeborenen.

Mitteilung eines Falles schwerer angeborener Anämie, der bei der Sektion eine Ausbreitung blutbildenden Gewebes in allen inneren Organen zeigte, wie sie nur während des intrauterinen Lebens, und auch da nicht einmal mehr in der letzten Zeit beobachtet werden kann. Nach Ausschluß aller andern Entstehungsmöglichkeiten, bei Berücksichtigung des anatomischen Befundes und des Vorkommens beim Neugeborenen muß an eine isolierte Entwicklungshemmung des blutbildenden Systems gedacht werden. Reichlicher Befund von Eisen in der Leber sprach nach angestellten Kontrolluntersuchungen an Foeten der letzten Schwangerschaftsmonate und an unreifen Neugeborenen für eine derartige Annahme. (Selbstbericht).

47. Herr **Berblinger**, Jena: Zur Leukämiefrage.

Der Vortragende bespricht einleitend die Einteilung der Hämoblastosen durch Hirschfeld in die Leukosen, die Leukoblastome, die Erythrämie und in die Granulome. Von den aleukämischen Formen der Leukosen sind die aleukämischen Lymphadenosen häufig beobachtet worden, seltener die aleukämischen Myelosen. Schridde erkennt beweisende Beobachtungen von aleukämischen Myelosen nicht an. Er meint, daß es sich um starke myeloische Wucherungen im Verlaufe einer fortschreitenden Anämie handele. In den meisten Fällen, die als aleukämische Myelose angesprochen wurden, war tatsächlich auch eine Anämie vorhanden. Auf die Literatur und die Deutung dieser Fälle durch Naegeli, Hirschfeld, wie auf Hirschfelds eigene Mitteilungen kann ich in dem kurzen Selbstbericht nicht eingehen, auch nicht auf die letzten Arbeiten über aleukämische Myelose (Keuper, Hoffmann, Szilard). Daß es aleukämische Myelosen gibt, dafür spricht einwandfrei folgende eigene Beobachtung von starker Splenomegalie (Milz 2690 g schwer) bei einer 1½ Jahre lang ärztlich beobachteten Frau ohne Anämie, ohne quantitative wie nennenswerte qualitative Veränderung des weißen Blutbildes. Zu Lebzeiten war eine sichere Diagnose nicht möglich, und wegen der Druckbeschwerden wurde die Milz operativ entfernt. Die Operierte starb nach zwei Tagen an Peritonitis. Die Obduktion ergab eine starke myeloische Metaplasie des Marks der langen Röhrenknochen wie der Wirbelkörper, myeloische Wucherungen in den retroperitonealen Lymphdrüsen ohne Vergrößerung der Drüsen, eine geringe myeloische Wucherung in der Leber. Die exstirpierte Milz bot makroskopisch das Bild vergrößerter, unregelmäßig gestalteter Milzfollikel, mikroskopisch aber ergab sich, daß eine Wucherung von Myeloblasten und Myelozyten die ganze Pulpa einnahm — Zellen mit positiver Reaktion für stabile Oxydasen —, daß diese Zellproliferation auch

auf die Follikelperipherie übergegriffen hatte. Die Follikel sind also nur scheinbar vergrößert.

Eine leukämische Lymphadenose mit sekundärer myeloischer Wucherung, wie sie Schridde schildert, eine Anämie mit myeloischer Reaktion ist auszuschließen; die klinisch in den Vordergrund tretende Splenomegalie gehört einer aleukämischen Form der Myelose an, diese ist vornehmlich ausgebreitet auf Milz und Knochenmark. Hirschfeld hat von einer medullär-lienalen Form der aleukämischen Myelose gesprochen. Es muß unentschieden bleiben, ob die aleukämische Form noch in die leukämische übergegangen wäre bei weiterer Lebensdauer. So lange man noch in leukämische und aleukämische Lymphadenosen trennt, muß man auch die beiden Verlaufsformen der Myelose gelten lassen. Das zeigt auch die geschilderte Beobachtung. Die Milzexstirpation ist bei der aleukämischen Myelose kontraindiziert, ebenso wie bei der leukämischen; intra vitam soll durch Milzpunktion jene richtig zu erkennen sein.

48. Herr **Georg Herzog**, Gießen, zeigt an Diapositiven die Veränderungen des elastischen Gewebes der Scheide in den verschiedenen Lebensaltern; gegen Ende der zwanziger Jahre und in den dreißiger Jahren setzt eine sehr erhebliche Vermehrung der elastischen Fasern ein; weiterhin reichern sie sich im höhern Alter an. Wenn auch sicherlich während der Schwangerschaft bei Primiparen eine gewisse Vermehrung der elastischen Netze eintritt, so ist doch auf Grund des Elastikabildes der Vagina der Entscheid, ob eine Frau Geburten durchgemacht hat oder nicht, mit Sicherheit nicht möglich; in mehreren Fällen war allerdings ein Elastikaplus auf Seiten der schwanger gewesenen Frauen vorhanden. Bei Prolapsen war regelmäßig in der Vagina an Stelle der Mucosa und Submucosa eine gleichmäßige breite Schicht aus dichten elastischen Fasern zu erkennen, wie das bereits von Stieve u. a. betont ist. Hervorzuheben ist die mitunter sehr weitgehende konstitutionelle individuelle Verschiedenheit: so zeigten einzelne Frauen in den vierziger Jahren, ohne daß ein Prolaps vorhanden war oder sonstige besondere Vorgänge bekannt waren, auf die man die Veränderungen hätte beziehen können, enorm dichte elastische Fasern in Mucosa und Submucosa unter vollkommener Verwischung der Abgrenzung der subepithelialen elastischen Netze; andererseits trat mitunter, auch bei älteren Frauen, ein erheblicher Mangel an elastischen Elementen hervor. Auf weitere Einzelheiten, insbesondere auf die degenerativen Erscheinungen der elastischen Fasern, wird Herr Dr. Speiser, mit dem in Leipzig die vorliegenden Untersuchungen angestellt wurden, in seiner ausführlichen Arbeit eingehen.

49. Herr **P. Nieuwenhuijse**, Utrecht: Ueber Kontraktionsbänder der quergestreiften Muskeln und des Herzens.

Vortr. hat im Zwerchfell von Kaninchen und Meerschweinchen Kontraktionsbänder erzeugt; er hat dabei untersucht, unter welchen Bedingungen die Bänder entstehen und in welcher Weise sie sich wieder zurückbilden.

Es hat sich herausgestellt, daß die Bänder nur dann leicht entstehen, wenn man den Muskelfasern Gelegenheit gibt, sich in allen Richtungen ohne jede Spannung zu bewegen. Die große Mehrzahl dieser Bänder kann durch einfache Dehnung nicht beseitigt werden. Wenn man ein Zwerchfell mit Bändern weiter funktionieren läßt, so sieht man nach einigen Stunden die Bänder breiter werden, und nach ein oder zwei Tagen kommt der normale Zustand wieder zurück. Es treten dabei keine Nekrosen und keine Zerreißungen der Fasern auf.

Vortr. hat sich weiter viel Mühe gegeben, die Bänder im Herzen zu erzeugen, aber es konnte noch keine Methode ausfindig gemacht werden, womit man sie regelmäßig darstellen konnte. Er zeigt zum Schluß Fälle aus der menschlichen Pathologie, wo diese Bänder sich im Herzen vorfanden.

50. Herr **Eugen Kirch**, Würzburg: Untersuchungen über tonogene Herzdilatation.

Während bisher die tonogene Dilatation des menschlichen Herzens (Moritz) wohl lediglich klinisch-theoretisches Interesse gehabt und pathologisch-anatomisch anscheinend überhaupt noch nicht untersucht worden ist, erbringt Vortragender hier vorläufig für das rechte Herz (bei intaktem Klappenapparat) den Nachweis, erstens daß diese Dilatationsart beim Menschen tatsächlich und offenbar gar nicht selten vorkommt, zweitens daß sie durch ganz gesetzmäßige Form- und Größenveränderungen des Herzens wohl charakterisiert ist, und drittens daß sie sich dabei wesentlich von der besser bekannten

myogenen Dilatation unterscheidet. Diese Feststellungen gründen sich auf zahlreiche Untersuchungen mit Hilfe der vom Vortragenden seit Jahren geübten Methode der linearen Herzmessung an der Leiche, und zwar hier speziell auf Fälle mit thrombotischer Embolie oder Fettembolie der Lungen, da hierdurch für den rechten Ventrikel die Bedingungen für das Zustandekommen der tonogenen Dilatation gegeben sind, vorausgesetzt, daß der Herzmuskel gesund ist. In Uebereinstimmung mit der myogenen Dilatation betrifft auch die tonogene zunächst lediglich die Ausflußbahn, erst nachträglich auch noch die Einflußbahn; zudem ist der Ventrikel-Spitzenteil wieder in besonderem Maße daran beteiligt. Während aber bei der myogenen Dilatation die Erweiterung des Ventrikels als das eigentlich Wesentliche besonders in die Augen fällt und die gleichzeitig vorhandene Verlängerung des Ventrikels im Verhältnis dazu geringer ist, überwiegt umgekehrt bei der tonogenen Dilatation gerade die Verlängerung des Ventrikels, und eine Erweiterung ist nur unbedeutend vorhanden oder fehlt ganz, ja es kann sogar eine leichte Verengerung stattdessen bestehen. Ein zweites Kennzeichen der tonogenen Dilatation des rechten Ventrikels, wiederum im Gegensatz zur myogenen, besteht darin, daß das Gesamtherz sich um seine Längsachse etwas nach links dreht, und daß dabei eine Ueberkreuzung der sonst parallel zueinander verlaufenden Längsachsen beider Kammern eintritt. Wie Vortragender an mehreren Abbildungen zeigt, ergibt sich insgesamt eine auffallende Uebereinstimmung bezüglich Form- und Größenveränderungen des Herzens zwischen der tonogenen Dilatation des rechten Ventrikel einerseits und der reinen Hypertrophie desselben andererseits. Vortragender gelangt dabei zu der Ansicht, daß eine chronisch werdende tonogene Dilatation des rechten Ventrikels die geradezu gesetzmäßige Vorbedingung für die „pulmonale" Hypertrophie desselben darstellt. Die tonogene Dilatation hat also nunmehr praktische Bedeutung gewonnen.

Diskussion: Aschoff, Hering, Kirch.

Kirch hat den Begriff des „Tonus" hier im Sinne von Moritz angewandt, wobei die vermehrten Widerstände bei der Systole entweder durch eine Stenose des nachfolgenden Ostiums oder durch Blutdrucksteigerungen im peripheren Kreislauf bedingt sind. Herrn Aschoff pflichtet er bezüglich des gelegentlichen Vorkommens leichter Erweiterungen des Conus pulmonalis bei Lungenembolie bei; stärkere Grade aber sah er nur bei gleichzeitigen Erkrankungen des Myokards.

51. Herr **S. Saltykow**, Zagreb (Agram): Beginn und Häufigkeit der Atherosklerose.

Vortragender greift aus dem Gebiete der Atherosklerose vier Fragen heraus, und zwar: 1. die Beziehung der sogenannten gelben Flecken der Aortenintima bei Kindern und Jugendlichen zu der Atherosklerose; 2. die Beziehung der Tierversuche zu der Lehre von der Entwicklung des atherosklerotischen Prozesses; 3. die Häufigkeit der Atherosklerose; 4. die Bedeutung der Infektionskrankheiten für das Zustandekommen der Atherosklerose.

Er kommt zu folgenden Schlüssen: Ad. 1. Die gelben Flecken stellen die Anfangsstadien der Atherosklerose dar; sie besitzen die Fähigkeit der progressiven Entwicklung und machen alle Stadien der Umwandlung zu den großen Intimaplatten durch. Daran ändert auch die Annahme nichts, daß einige der gelben Flecken auch einer Rückbildung verfallen können. Es werden die Lokalisation und die Struktur dieser Herde der sogenannten „reinen Verfettung" besprochen und daraus der oben erwähnte Schluß abgeleitet.

Ad. 2. Die vom Vortragenden zuerst durch Milchfütterung, Staphylokokken- und Alkoholinjektionen beim Kaninchen erzeugten atherosklerotischen Veränderungen entsprechen morphologisch der menschlichen Atherosklerose und es kann deshalb auch der experimentell festgestellte Entwicklungsgang des Prozesses ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen werden. Dies bedeutet einen weiteren Beweis für die Umwandlung der Intimaverfettungen zu den ausgesprochenen Atheroskleroseherden.

Ad. 3. Vortragender teilt eine neue statistische Zusammenstellung von 1600 Sektionen vom Standpunkte der Atherosklerose mit, welche seine vor 11 Jahren veröffentlichte ähnliche Zusammenstellung von 1200 Fällen bestätigt, obgleich es sich um ein auch in Bezug auf Nationalität der Sezierten ganz andersartiges Material handelt. Das frühere Material stammte nämlich aus der Schweiz und das jetzige aus Jugoslavien her. Es geht aus dieser Statistik her-

vor, daß die ersten Anfänge der Atherosklerose schon nach dem dritten Lebensmonat angetroffen werden können. Nach dem 8. Jahre hat jeder Mensch atherosklerotische Veränderungen, die sich mit dem zunehmenden Alter allmählich weiter entwickeln. Dies steht in keinem Widerspruche mit der Erfahrung, daß auch sehr alte Leute manchmal schwache Atherosklerose aufweisen. Das eine Mal entwickelt sich der Prozeß eben rasch, das andere Mal sehr langsam, er kann zum Stillstand kommen, manches geht wohl auch in Heilung über. Vortragender schlägt die Einteilung der Artherosklerose in 5 verschiedene Grade vor, welche sich ihm gut bewährt hat. Eine Unterscheidung der Grade des Prozesses ist für die gegenseitige Verständigung und für statistische Zusammenstellungen unerläßlich.

Ad. 4. Von den Infektionskrankheiten scheint wenigstens die Tuberkulose, den statistischen Erhebungen zufolge, auf die Entstehung der Atherosklerose in dem prädisponierenden Sinne einzuwirken, da die Häufigkeit und der Grad der Atherosklerose bei den Tuberkulösen höher sind als bei dem Gesamtmaterial. In Bezug auf andere Infektionskrankheiten, zumal die akuten, läßt sich dies statistisch schwer feststellen.

Diskussion:

Hering erwähnt die Frage des Verhaltens des Nervensystems im arteriosklerotischen Bezirk.

52. Herr **W. Ceelen,** Greifswald: Ueber die Phlebitis typhosa.

Aehnlich der Endophlebitis tuberculosa findet sich in vielen Fällen von Typhus abdominalis eine Phlebitis resp. Endophlebitis typhosa mit knötchenartigen, halbkugeligen, polypenförmigen, selten auch mehr flächenhaften Verdickungen der Intima. Die Prominenzen, über die vielfach ein intaktes Endothel noch hinüberzieht, bestehen aus spezifischem typhösen Gewebe und können dementsprechend auch nekrobiotisch zerfallen. Es schließt sich dann häufig eine Thrombosierung des Gefäßlumens an. Auch kann das spezifische Gewebe so stark vorwachsen, daß Einengung und schließlich völliger Verschluß der Gefäßlichtung erfolgt. Die Veränderung kann als fast regelmäßiger Befund, allerdings in wechselnder Intensität, in der Milz angetroffen werden, besonders ausgesprochen ist sie in Milzen mit infarktartigen Nekrosen und in Därmen, die ungewöhnlich umfangreiche Schorfbildung aufweisen, so daß an einen Zusammenhang zwischen derartigen Nekrosen und der Gefäßveränderung gedacht werden muß. Die kleinen fleckigen Nekrosen bei Typhus abdom. sind auf die Toxinresp. Endotoxinbildung der Erreger zurückzuführen. Neben Milz und Darm wird die Phlebitis bisweilen auch in den mesenterialen Lymphknoten beobachtet.

Diskussion:

Schmorl konnte ähnliche Veränderungen auch im Ductus thoracicus und anschließend in der Lunge zweimal beobachten. Busch berichtet über ein großes tierexperimentelles Material (Paratyphus), bei welchem u. a. auch Knötchen in den Gefäßen mit Zirkulationsstörungen zu beobachten waren.

E. Kirch weist auf seine früheren Untersuchungen (Arch. f. Hygiene, Bd. 78, 1913) über experimentelle Pseudotuberkulose durch eine Varietät des Bacillus Paratyphi B. hin, wobei er durch subkutane, intraperitoneale und intramuskuläre Verimpfung sowie durch Verfütterung bei verschiedenen Tierarten stets nur tuberkelartige Knötchen in den verschiedensten Organen erzeugte, aber auch bei wechselnder Dosierung niemals die von Herrn Busch soeben erwähnten Bilder sah.

53. Herr **Siegfried Gräff,** Heidelberg: Ueber die Vorgänge im Beginn der Glomerulonephritis.

Die Literatur zeigt, daß für die histologische Diagnose Glomerulonephritis verschiedene Gesichtspunkte, so ätiologische, klinische und histologische maßgebend waren; was heute histologisch als Gl-n im Frühstadium bezeichnet wird, braucht deshalb nicht im Einklang mit einer klinisch kurzdauernden Gl-n zu sein. Vortragender unterscheidet deshalb eine postinfektiöse und eine intrainfektiöse Gl-n; die erstere entspricht dem Frühstadium der Gl-n (Langhans); in diesen Fällen ist der fast einzige Obduktionsbefund eine starke Dilatation der linken Kammer; erst histologisch wird der Fall durch den Befund an der Niere geklärt. Die letztere ist ein histologischer Nebenbefund einer mit den anatomischen Zeichen der Sepsis oder Pyämie irgendeiner Form verlaufenden Allgemeinerkrankung; klinische Erscheinungen von seiten der Nieren können fehlen.

Bei keiner Form lassen sich die Angaben Kuczynskis über ein spätes und retrogrades Einwandern der Leukozyten in die Glomerulusschlingen bestätigen, vielmehr ist das Gegenteil anzunehmen; indessen dürfte Vollhards Lehre eines primären Angiospasmus vom histologischen Bilde der postinfektiösen Gl-n aus einer eindeutigen Beurteilung eher zugänglich sein.

54. Herr **Neubürger**, München: Ueber den Begriff der weißen Hirnerweichung und ihre Entstehung durch Störung der Gefäßfunktion nach Trauma.

Spricht man von Erweichung, so nimmt man im allgemeinen an, daß histologisch Fettkörnchenzellen zu finden sind. Bei frischen ischämischen Nekrosen ist das aber nicht der Fall, wie tierexperimentelle Untersuchungen und Befunde beim Menschen lehren. Dennoch besteht bei der Betastung eine Erweichung, sofern man sich an den Sinn dieses Wortes hält:

Sukkulente zerfließliche Beschaffenheit, verminderte Konsistenz, verschwommene Zeichnung. Am besten sind solche Befunde in der weißen Substanz zu erheben. Mikroskopisch sieht man Auflockerung und ödematöse Durchtränkung des Gewebes und tropfigen Markzerfall; die Gliakerne sind teils noch erhalten, teils in Lyse oder Rhexis; Körnchenzellen fehlen. Aeltere körnchenzellhaltige Erweichungen fühlen sich oft mehr brüchig, klebrig, fettig an; doch kommen alle denkbaren Uebergänge vor. Nach dem Gesagten hält es Vortragender für besser, die öfter angewandte Bezeichnung frischer ischämischer Herde als „noch nicht erweichte Nekrosen" fallen zu lassen; er bringt folgende Definition in Vorschlag: unter weißen oder anämischen Erweichungen verstehen wir durch örtliche Kreislaufstörungen entstandene, mit tastbarer Konsistenzverminderung einhergehende Nekrosen im zentralen Nervensystem und die ihnen folgenden Abbauvorgänge.

Zur Pathogenese der weißen Erweichung weist Vortragender darauf hin, daß auch rein funktionelle Störungen der Zirkulation im Gehirn zu ausgedehnten Erweichungen führen können. Er demonstriert einen Fall, bei dem sich im Anschluß an ein Kopftrauma eine große Erweichung in den Stammganglien gebildet hatte, bei völlig intakten Schädelknochen, ohne Verletzung der Hirnhäute oder der Hirnoberfläche, ohne Gefäßerkrankung oder mechanische Gefäßsperre. Die histologischen Befunde (blutleere, enge Gefäße im Herd, bei prästatischen Gefäßerweiterungen und Diapedesisblutungen in seiner weiteren Umgebung und an verschiedenen Stellen der Rinde) scheinen darauf hinzudeuten, daß neben einer allgemein ausgebreiteten, leichteren Kreislaufstörung lokal vielleicht ein durch das Trauma ausgelöster Spasmus der das Herdgebiet versorgenden Arterie der Erweichung hervorgerufen hat.

55. Herr **Krauspe**, Leipzig: Ein Fall von mykotischer Pericarditis.

Bericht über eine ausgedehnte Schimmelpilzinfektion der Lungen, des Brustfells und besonders des Perikards im Anschluß an eine Masernpneumonie bei einem 5 Monate alten Knaben. Makroskopisch bestand bei der Obduktion das Bild einer schweren Bronchopneumonie mit peribronchitischen Abszessen. In den Bronchien sowie in eigenartigen knötchenförmigen Herden zwischen den verwachsenen Blättern der Pleura und im besonderen des Perikards fand sich ein bröckliges an tuberkulös-käsige Massen erinnerndes Exsudat, das sehr reichlich ein verzweigtes Pilzmycel enthielt. Die Pilzvegetationen erinnern durchaus an die durch Lucet u. a. beim Tier durch Schimmelpilze, besonders Aspergillusarten, erzeugten Veränderungen, so daß die Annahme einer Schimmelpilzinfektion auch für den vorliegenden Fall berechtigt ist. Eine kulturelle Klärung des Falles war leider nicht möglich. Ausgedehntere Untersuchungen über Pilzinfektionen der kindlichen Lunge, die unter dem Eindruck des oben beschriebenen Krankheitsfalles unternommen wurden, lenkten die Aufmerksamkeit besonders auf die Soorkrankheit. Es stellte sich heraus, daß eine Soorinfektion der Bronchien und in vorgeschritteneren Stadien auch der Lungenalveolen bei bestehendem Soor des Oesophagus und komplizierender Pneumonie fast die Regel darstellt. Anhangsweise wird noch auf Versuche hingewiesen, die sich mit der experimentellen Erzeugung der Soorkrankheit beim Tiersäugling befaßten. An Hand von Mikrophotogrammen wird der Nachweis geführt, daß es in einer Reihe von Versuchen, wohl zum ersten Mal, gelang durch Bepinseln der Brustwarzen des Muttertieres und Infektion per Os bei der gesunden säugenden Ratte einen schweren Soor des Oesophagus zu erzeugen, der zum

Tode des Individuums durch Verschluß der Speiseröhre führte. Auch bei Hunden ist eine schwere Schädigung der befallenen Tiere, die sich zunächst wie bei der Ratte in einer allgemeinen Atrophie äußert, nachweisbar. Allerdings verläuft die Erkrankung bei diesen Tieren anatomisch etwas anders. Auf die zahlreichen Ergebnisse dieser Untersuchungen, die im wesentlichen Aufschlüsse über das Zustandekommen der Soorinfektion beim Tier geben, wird an anderer Stelle eingegangen werden. Erwähnt wird nur noch, daß die Soorkonidien im Rattenmagen durchaus nicht eine besondere Affinität zu den mit Plattenepithel bekleideten Partien bekunden, sondern sich im Gegenteil meist an der Oberfläche und zwischen Drüsenepithelien ansiedeln.

56. Herr **Stephan Bézi,** Budapest: Ueber die Entstehungsweise der hämorrhagischen Milzbrandmeningitis.

Etwa 40% der letalen Milzbrandinfektionen gehen mit Blutungen der weichen Hirnhäute, bzw. Gehirnblutungen einher, die am 3. bis 18. Tage der Infektion entstehen können. Die meningeale Blutung ist zuweilen so stark, daß sie auch innerhalb einer Stunde zum Tode führen kann.

Die Blutungen sind hinsichtlich ihrer Ausdehnung voneinander ziemlich verschieden. In schweren Fällen ist unter der Arachnoidea der Hemisphärenkonvexität ein bis 1 cm dickes, dunkelrotes Blutkoagulum zu sehen; in einzelnen Fällen erstreckt sich der Bluterguß auch auf die Gehirnbasis, doch ist er dort stets geringer.

Größere Blutungen entstehen zwischen den weichen Hirnhäuten erst dann, wenn sich dort die Anthraxbazillen stark vermehrt hatten und von der Blutbahn eventuell bereits verschwunden sind. Gelangen die Anthraxbazillen in die Lymphspalten der weichen Hirnhäute oder in die Lymphscheiden der Gefäße, so vermehren sie sich dort stärker als im Blute selbst. Es ist wahrscheinlich, daß die bakterizid wirkenden oder das Wachstum der Bakterien hemmenden Substanzen dort fehlen oder in geringerer Menge vorhanden sind als im Blutplasma.

Die massigen Blutungen entstehen dadurch, daß die Wände der kleinen und mittelgroßen Gefäße an umschriebener Stelle absterben und dort einreißen.

Die Milzbrandinfektion kann auf die Wände der kleineren und mittelgroßen Arterien sowie auch auf die Venen der weichen Hirnhäute eine schädigende Wirkung ausüben. Dieser schädliche Einfluß wirkt auf die ersteren besonders dann, wenn sich diese schon im voraus pathologisch verändert haben. Waren zuvor die Wände der Arterien wie auch die der Venen unbeschädigt, so werden die Venen — deren Wände weniger widerstandsfähig sind — die vorerwähnte pathologische Veränderung erleiden.

Die Nekrose ist gewöhnlich nur dort zu finden, wo die Blutung am stärksten ist und kann auch die Hälfte oder zwei Drittel des Umfanges der Venenwand einnehmen. Sie ist in der Regel ellipsenförmig und die längere Achse läuft dem Verlauf des Gefäßes parallel.

57. Herr **Beneke,** Halle a. S.: Trauma und Gliom.

Gegenüber dem zur Zeit fast allgemein angenommenen Standpunkt der Gutachter, daß ein Hirngliom durch ein Trauma des Gehirns oder gar eines anderen Körperteils nicht direkt hervorgerufen, sondern höchstens in seiner Entwicklung beschleunigt werden könne, weil Gliome mindestens in sehr vielen Fällen angeborene Geschwülste (Hamartome) seien, vertritt B. die Meinung, daß das Trauma im Gegenteil eine sehr große ätiologische Rolle spiele. In seiner eigenen Statistik fand er bei genauer persönlicher Forschung in etwa 40% anamnestische Angaben über eine unmittelbare zeitliche Beziehung, mehrfach auch eine räumliche, zwischen Kopfverletzungen und durch Sektion erwiesene Gliome. Hierbei trat besonders deutlich hervor, daß die Art des Glioms verschieden war, je nach der Zeitdauer seit dem traumatischen Ereignis; harte, diffuse, ausgedehnte Gliome fanden sich in Fällen, in welchen die Traumen lange zurücklagen, rasch wachsende, eventuell höchst maligne in denjenigen, bei denen ein Trauma nur einige Monate vorher erfolgt war. Offenbar war die Reaktionsfähigkeit des betreffenden Gehirns sowie die Art der lokalen Schädigung verschieden gewesen und hatte demgemäß zu klinisch differenten Effekten geführt. Eine Anzahl mitgeteilter Fälle beleuchten diese Verhältnisse, wie sie denn auch aus zahlreichen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen in gleichem Sinne erkannt werden können.

Der Modus des Ablaufs besteht nach B.s Meinung darin, daß das Trauma eine weiße Hirnerweichung hervorruft. Diese entsteht vielleicht bisweilen durch eine direkte Hirnerschütterung, sicher in den meisten Fällen durch eine traumatisch veranlaßte Reflexischämie in mehr oder weniger ausgedehnten Hirngebieten, etwa in unmittelbarer Nachbarschaft der traumatisch getroffenen Stelle oder auch in anderen. B. hält Rickers Darstellung in dieser Richtung im wesentlichen für zutreffend. Zu solchen Kopftraumen gehören auch die Geburtstraumen, wie B. sie bereits vor zehn Jahren durch v. Kruska kennzeichnen ließ (kleine und große Erweichungen, bis zur Erweichung halber Hemisphären, ohne Blutung, im Gegensatz zu Schwarz als Ischämien zu deuten). Da es sich hierbei um irgendwie hervorgerufene Reflexe handelt, so ist es verständlich, daß auch periphere Traumen (wie z. B. Handquetschung, Fußverletzung, wie in Landaus anscheinend falsch gedeutetem Fall) oder auch physische Erregungen ohne direkte Verletzung (z. B. heftigster Schreck durch ein neben dem „Verletzten" herabfallendes Eisenstück u. ä.) in Frage kommen, da in beiden Fällen reflektorische Ischämien im Gehirn zustande kommen können; hierher gehören auch elektrische Schläge.

Nach B.s Vorstellung folgt diesen Ischämien ein Zustand des Gehirns, bei welchem die so empfindlichen Markscheiden in einem bestimmten Bezirk geschädigt werden, während die dieselben bildenden und erhaltenden Gliazellen selbst vielleicht nur teilweise zugrunde gehen. Der natürliche, allgemein bekannte Resorptionszustand veranlaßt sowohl durch den chemischen Abbau des Markscheidenmaterials als durch die mechanische Erschütterung des in der erweichten Stelle angesammelten Wassers („apoplektische Zyste") Lebensbedingungen für die entlasteten Gliazellen, welche deren Entwicklung über die „Glianarbe" hinaus bis zum blastomatösen Gliom fördern. Vielleicht kommen dabei noch akzidentelle Wirkungen (Arsenik, nach Askanazys vorher mitgeteilten Erfahrungen?) in Frage. Der Reaktionsgrad im Einzelfall muß von den lokalen und konstitutionellen Sonderbedingungen abhängen.

Aus derartigen Vorstellungen würde sich eine Umstellung der Anschauungen in der Gutachterpraxis ergeben, welche in vielen Fällen im Interesse der Verletzten an die Stelle der bisher meist nur gering eingeschätzten Möglichkeit eine hohe Wahrscheinlichkeit des Kausalnexus zwischen Unfall und Gliom feststellen müßte. Die Lehre von den als „Hamartome" angeborenen Gliomen erscheint B. sehr zweifelhaft, da die histologischen Befunde (Rosetten, Ependymzysten u. ä.) keine sicheren Beweise für Hamartome sind und die Möglichkeit eines Geburtstraumas als Ursache einer primären Hirnerweichung in den meisten Fällen von Gliomen der ersten Lebensjahre nicht auszuschließen ist.

Diskussion:

Dietrich und Dürck sprechen sich ebenfalls für die Möglichkeit eines Zusammenhangs von Gliom und Trauma aus. Huebschmann bezeichnet die genannten 40% als zu weitgehend. Kaufmann mahnt ebenfalls zur Skepsis in dieser Beziehung; er berichtet über einen Fall von einer Schädelimpression durch Kopfschlag mit nachfolgender Elevation durch den Chirurgen. Nach 4 Jahren fand sich an dieser Stelle ein Gliom von Walnußgröße, sehr zellarm. Den Zusammenhang beider Momente hält K. nicht für erwiesen. Christeller berichtet von einer Lumbalpunktion, die zufällig in ein Endotheliom hineinführte. Wäre diese direkt benachbart von dem Tumor gelegen, so würde man letzteren auf die Punktion zurückgeführt haben. Merkel hat ein großes Gliom beobachtet bei einem 42 Tage nach starker Verprügelung gestorbenen Patienten; zellreicher, zentral hämorrhagisch erweichter Tumor. Der Tumor war nach Merkels Ansicht schon vorhanden, während die Blutung in das Gliom ursächlich auf das Trauma zurückgehen kann.

58. Herr **Seeliger**, Freiburg i. Br.: Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie der Gelenke.

Auf Grund von Untersuchungen von Synovia aus normalen und pathologisch veränderten Gelenken konnte festgestellt werden, daß bei Arthritis deformans und den ihr nahestehenden Erkrankungen, die Reaktion der Synovia nach der sauren Seite zu verschoben ist. Die Folge davon ist eine Ablagerung der Synoviakolloide auf der Gelenkinnenwand bzw. bei Traumen die Verhinderung der Resorption des aus Blutergüssen ausgefallenen Fibrins. Dadurch entsteht eine produktive Entzündung der Gelenk-

innenwand mit Schädigung des Gelenkknorpels im Sinne eines Elastizitätsverlustes, wodurch der Knorpel den traumatischen Schädlichkeiten des täglichen Lebens zugänglich wird.

Damit scheint eine der Vorbedingungen zur Entstehung der Arthritis deformans gegeben und unserem Verständnis nähergebracht zu sein.

Experimentell ist es dem Verf. gelungen, arthritische Gelenkmäuse zu erzielen, einerseits durch Einlagerung von Fibrin bei künstlicher Säuerung des Gelenkes, andererseits durch Einlagerung von Kalksalzen in Kaninchenkniegelenke, wobei unter dem Einfluß dieser Salze Bindegewebsknochenneubildung zu beobachten war.

59. Herr **E. Joest** (unter Mitwirkung von Herrn **A. Deubel**), Leipzig: Zur vergleichenden Pathologie der Magenschleimhautinseln im Oesophagus.

Es wird die Frage des Vorkommens von Magenschleimhautinseln im Oesophagus vom vergleichend-pathologischen Standpunkt aus unter Berücksichtigung des Haushundes erörtert. Während Magenschleimhautinseln im Oesophagus des Menschen sehr häufig (bei 70% der Individuen) vorkommen, wurde im Oesophagus des Haushundes unter 100 untersuchten Individuen in nur einem Falle (gleich 1%) eine Magenschleimhautinsel von typischem Bau am Oesophaguseingang, und zwar im Gebiet des Ringwulstes an der Ventralseite der Speiseröhre gefunden. Es wird die Frage erörtert, wie es zu erklären ist, daß Magenschleimhautinseln im Oesophagus des Menschen so häufig, beim Hunde dagegen hier so selten vorkommen. Ein Einfluß der Domestikation wird abgelehnt. Die Magenschleimhautinseln des Menschen können, wenn sie an charakterischen Stellen, d. h. in den Seitenbuchten, der Speiseröhre auftreten, mit Schaeffer als normal („obere kardiale Oesophagusdrüsen") angesehen werden. Während Magenschleimhautinseln beim Hunde (und auch bei anderen Haustieren) ohne Seitenbuchten der Speiseröhre, ebenso wie Magenschleimhautinseln beim Menschen außerhalb der Seitenbuchten, als Anomalie, als auf einer Entwicklungsstörung beruhend, angesehen werden können, dementsprechend werden vom topographischen Standpunkte typische und atypische Magenschleimhautinseln des Oesophagus unterschieden. Erstere liegen in den Seitenbuchten der Speiseröhre, letztere an wechselnder Stelle der Oesophagusschleimhaut.

60. Herr **Hamdi**, Konstantinopel.

Herr Aschoff teilt an Stelle des am Erscheinen verhinderten Herrn Hamdi mit, daß es sich hier um Demonstration von Präparaten (mikroskopische) eines Falles von Pseudomyxoma peritonei handelt, bei welchem Metastasen in Lymphdrüsen, Leber und Milz vorhanden waren.

Referate.

Sharpe, William und Maclaire, A. S., Intrakranielle Blutungen bei Neugeborenen. [Intracranial hemorrhage in the new-born.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 5.)

Die Verf. haben bei insgesamt 500 Neugeborenen die Spinalflüssigkeit punktiert und in 9% dieser Fälle Blutbeimischung gefunden, als ein Zeichen einer intrakraniellen Blutung. In den positiven Fällen wurden die Punktionen immer mit Kautelen wiederholt, um Täuschungen auszuschließen. Die klinischen Erscheinungen können bei diesen positiven Fällen zunächst recht unbedeutend sein, sind aber oft auch erheblich (Stupor, keine Nahrungsaufnahme, Muskelzuckungen usw.). Von den 45 positiven Fällen waren 33 Knaben, darunter 22 Erstgeborene. In einigen Fällen handelte es sich um Zangengeburten und um Steißlagen. 3 der Kinder starben und es fanden sich bei der Sektion dann stärkere intrazerebrale oder suprakortikale Blutungen. Der Liquor war in 22 Fällen richtig blutig; nur blutig gefärbt in 9 Fällen und in 14 Fällen gelb. Die Punktion wurde immer 12—24 Stunden nach der Geburt gemacht. Der Druck des Liquors war durchschnittlich 10 mm, mit den Extremen von 26 und von 2 mm. Von 17 Kindern, die ikterisch wurden, war nur bei zweien der Liquor blutig. Die Fälle mit blutigem Liquor wiesen keine Veränderungen der Blutgerinnungszeit auf. *Fischer (Rostock).*

Doerffer, C., Ein Fall von Phokomelie. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 72, H. 3/4.)

Fehlen von Ober- und Unterarm, direkter Ansatz der Hände, an denen der Daumen fehlt, an den Schultern; Ansetzen der Füße an den Oberschenkeln. Zusammen mit verschiedenen anderen Knochendefekten und doppelseitiger Gaumenlippenspalte. *Lang (Stuttgart).*

Nettesheim, Ueber Dysostosis cleidocranialis. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 72, H. 3/4.)

Ausführlicher Bericht über einen solchen Fall.

Bemerkenswert ist das familiäre Auftreten dieser Abnormität. Verf. erörtert dann noch die Gefahren, die daraus für das Gehirn des Neugeborenen unter der Geburt erwachsen können. *Lang (Stuttgart).*

Meyer, R., Demonstration von Präparaten. (Verh. der Ges. f. Geburtshilfe u. Gyn., Berlin, 26. 10. 1923, Sitz.-Ber., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 87, H. 3, S. 652.)

1. Ursache der Kotyledonenbildung an der Plazenta. Die Kotyledonenbildung ist Folge der Gefäßverteilung.

2. Sogenanntes „Angiom“ des Ovariums. Im Puerperium fand Vortr. dreimal in einem corp. lut. und einmal zugleich in einem corp. atretic. eines Follikels umschriebene Bildungen, die in ihrem Bau Angiomen gleichen. Die Kapillaren lagen in zwei Fällen um einen bindegewebigen Kern und gingen an der Peripherie in dickwandige Gefäße über. Bei nicht puerperalen Frauen hat M. ähnliches nicht gesehen. Diese angiomatösen Knoten sind in Paralelle zu setzen mit dem corp. fibrosum nur ohne klinische Bedeutung.

3. Angioma endometrii. In dem atrophischen Endometrium einer 62jähr. Frau, wegen Blutungen kürettiert, fand sich eine diffuse angiomatöse Neubildung (Kapillarangiom), die vielleicht aus einem alten Granulationsgewebe entstanden ist.

4. Mucometra und ringförmiges Querseptum am inneren Muttermund beim Neugeborenen. Bei einem normalen unter der Geburt gestorbenen Kinde mit sonst normalen Geschlechtsorganen fand sich eine durch schleimigen Inhalt erweiterte Korpushöhle und ein wenig erweiterter Zervikalkanal, ferner ein ringförmiges Septum im obersten Teil des Zervikalkanals mit einer Oeffnung von 2 : 4 mm Durchmesser, daß ähnlich einer umgekehrten Portio nach oben gegen die Korpushöhle gewendet ist. Das Septum trägt an beiden Seiten Schleimepithel; die histologische Grenze zum Korpus liegt in der oberen Falte.

5. Zwei Fälle von Cystokolpos duplex beim Neugeborenen.

1. Fall: Cystovagina duplex; uterus bilocularis; Hydronephrose; Atresie der Ureteren; rudimentäre Blase.

2. Fall: Pseudohermaphroditismus externus; unpaarer Genitalwulst; rudimentäres kleines Becken ohne Beckenhöhle. Einmündung des Rektums in die doppelte vagina. Uterus didelphys. Cystokolpos duplex. Rudimentäre Nieren. Defekt der Ureteren, rudimentäre Blase.

6. Diffuse Fehlbildung der Lunge, sogenanntes „Adenoma“ pulmonis congenitum und hydrops universalis. Bei einer Frühgeburt von 8 Monaten (angeblich gesunde Eltern) war die ganze rechte Lunge in einen mäßig weichen Tumor verwandelt: 8 : 6 : 5 cm. Der Tumor ist in allen Teilen organmäßig aus epithelialen, drüsigen, weitverzweigten Räumen und Bindegewebe zusammengesetzt. Die größeren Räume besitzen eine besondere Eigenwand, die außen aus kollargenen Fasern, innen aus zartem, stellenweise sich papillär erhebendem Bindegewebe besteht. Das Epithel ist ein einschichtiges, zeitweilig zweireihiges Zylinderepithel. Die kleinen Räume besitzen ein kleinkubisches Epithel, keine Eigenwand. Knorpel fehlt. Reichlicher Glykogenbefund. M. rechnet den Tumor zu den diffusen Hämartomen.

v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Rühl, H., Regelmäßigkeit im Wechsel der Ovarialfunktion. (Arch. f. Gyn., Bd. 124, 1925, H. 1.)

Verf. beschäftigt sich mit der Frage, ob der Follikelsprung in beiden Ovarien alterniert und hat zu diesem Zwecke 27 Ovarienpaare

einer genauen Untersuchung unterzogen. (Größtenteils Leichenmaterial.) Als Maßstab wurden Anzahl der corpora lutea, ihre Größe und histologische Struktur genommen.

Verf. konnte feststellen, daß nach abgelaufener Gravidität die erste Ovulation und Corpus-luteum-Bildung in dem Eierstock erfolgt, der nicht das corp. lut. gravid. enthielt. Ferner zeigte sich in einer großen Anzahl von Fällen (etwa 75 %), daß die Ovulation in regelmäßigem Wechsel bald in dem einen, bald in dem anderen Ovarium stattfindet, d. h. also nur alle acht Wochen in demselben Ovarium. Regelloser Ovulationswechsel ließ sich oft auf besondere Krankheiten (Lues, Myom) zurückführen.

Als Ursache für dieses Alternieren der Ovulation nimmt Verf. Stoffwechselvorgänge an, die darin bestehen, daß das z. Zt. bestehende corp. lut. der einen Seite als Konzentrationsorgan des ganzen Ovars alle wichtigen Stoffe an sich reißt, damit auch Stoffe, die für das Follikelwachstum bestimmt sind. Dadurch erhält das andere Ovarium in seinem Funktionszustand einen Vorsprung, infolgedessen ein Follikel in ihm reift. Dieser Vorsprung kann kein großer sein, da bei einseitiger Ovari-ectomie keine Ausfallserscheinungen eintreten.

Als Nebenbefund dieser Arbeit sei erwähnt, daß die Rückbildung des corp. lut. etwa 5—6 Monate dauert. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Wieloch, J., Beitrag zur Entstehung heterotoper Uterusschleimhaut und Decidua. (Arch. f. Gyn., Bd. 124, 1925, H. 1.)

Kasuistischer Beitrag. Doppelseitige Ovarialtumoren bei einer 25jährigen Nullipara, der eine aus einer, der andere aus mehreren Schokoladenzysten bestehend. In beiden Tumoren fanden sich Schleimhautinseln, die das typische Bild der Uterusschleimhaut in prämenstruellem Zustande boten. An einer Stelle konnte dies Gewebe bis zur Ovarialoberfläche verfolgt werden. Im umliegenden Bindegewebe fanden sich reichlich Pigmentschollen, als Zeichen alter Blutungen.

W. schließt sich bezüglich der Aetiologie der Sampsonschen Theorie an. Die klinischen Erscheinungen sprechen für die Möglichkeit eines Rückflusses des Menstrualblutes: Dysmenorrhoische Beschwerden, Enge des inneren Muttermundes, Größe des Uterus, Durchgängigkeit beider Tuben, Doppelseitigkeit des Prozesses und das Fehlen jeglicher entzündlichen Erkrankung. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Ulesco-Stroganowa, K., Die Endotheliome des Uterus. (Arch. f. Gyn., Bd. 124, 1925, H. 3.)

Eingehende Beschreibung von neun Fällen von Endotheliomen des Uterus, die teils im Korpus, teils in der Zervix lokalisiert waren. Sehr gute Illustration. Der Zusammenhang der Tumorzellen mit endothelialen und adventitialen Zellen läßt sich in jedem Falle nachweisen. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Frankl, O., Ueber Koinzidenz und Interferenz von Uterustumoren. III. Teil. Karzinom und Sarkom. (Arch. f. Gyn., Bd. 124, 1925, H. 1.)

Beschreibung von acht Fällen, bei denen sich Karzinom und Sarkom im Uterus fanden. Fünfmal lagen beide Tumoren im Collum, dreimal im Corpus. Siebenmal war es zu einer Interferenz des Karzinoms mit dem Sarkom gekommen. Die karzinomatöse Komponente war fünfmal solide, dreimal drüsig. Die sarkomatöse Komponente

konnte in keinem Fall auf ein primär bestandenes Myom zurückgeführt werden. Soweit Verf. dies untersuchen konnte, wurde nur das Einwachsen des Karzinoms in das Sarkom gefunden, nie das entgegengesetzte Verhalten. Eine „sarkomatöse Degeneration“ des Stromas als Folge der Karzinombildung ließ sich nicht nachweisen. Diese Möglichkeit hält Verf. für ganz hypothetisch.

Verf. schlägt als Bezeichnung vor: „Sarkom plus Karzinom“ bei bloßer Koinzidenz ohne gegenseitigen Kontakt; „Karzinosarkom“ bei Mischtumoren. Die Bezeichnung „Carcinoma sarcomatodes“ lehnt Verf. für diese Fälle ab. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Geipel, P., Nierenrindennekrose und Fleckmilz bei Eklampsie. (Arch. f. Gyn., Bd. 124, 1925, H. 1.)

Kasuistischer Beitrag. Hervorgehoben seien Verkalkungen von Nierenepithelien und Glomeruli sowie ferner das Fehlen von Leberveränderungen. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Budde, M., Ueber die Genese der Fetalinklusionen. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 75, 1926, S. 357—398, mit 5 Textabb.)

Die seit dem dritten Lebenstage immer stärker werdende Schwellung des Leibes eines Knaben führt nach zwei Monaten zur Laparatomie mit Punktion der doppeltmannsfaustgroßen Hornblatthöhle eines retroperitonealen sogenannten dreikeimblättrigen Teratoms und vier Tage darauf zur Sektion. Von dem Bindegewebe der Aortenvorderfläche im Bereich der Lendenwirbelsäule und zwar mehr nach rechts hin ragen drei miteinander zusammenhängende Körper mit einem halbkugeligen oder noch größeren Abschnitt frei in die Hornblatthöhle hinein, während die untere Hohlvene und die Nierenvenen ventral von dieser über sie hinwegziehen und beide Nieren und Nebennieren zur Seite verdrängt sind. Die größte der Prominenzen, 10 : 7 : 6 cm groß, besteht aus Neuroglia und neuroepithelialen Zysten (R. Meyers „Exenzephalie“). Aeußerlich zeigt die zweite kleinste, 7 : 5 : 6 cm große Verwölbung zum Teil Haare. Die dritte, in in der Größe zwischen den beiden ersten, trägt drei Gliedmaßenstummel mit deutlichen, wenn auch verkrüppelten und verwachsenen ein bis zwei Fingern mit Nägeln. Die Gliedmaßenstummel enthalten nur Knorpel und Vorknorpel, dagegen keine Muskulatur und keine Nerven. In Protuberanz zwei und drei — die dritte ist teils solid, teils kleinzystisch mit zwei kirschgroßen Zysten — finden sich Bildungen entsprechend dem Respirationstraktus, dem Dickdarm, der Parotis (oder dem Pankreas?), der Nachniere (Glomeruli mit Bowmannschen Kapseln und Nierenkanälchen), an eine Wirbelkörperkette erinnernde Knorpelknochenstücke, dagegen kein Coelom. Die Protuberanzen sind mit geschichtetem Plattenepithel überzogen, die Höhle sonst mit kubischem Epithel ausgekleidet.

„Spätorgane“, wie Nieren, sind hier das erste Mal nachgewiesen. Die Lage dorsal von der Hohlvene und mehr rechts spricht gegen Lexers Annahme eines primär intraperitonealen Sitzes und für einen primär extraperitonealen. Budde widerruft seine Behauptung (1921), daß Teratome niemals Segmentierung, gegliedertes Achsenskelett und Kloake haben, daß ein selbst hochgradig verkümmerter inäqualer Zwilling (Acardius amorphus) stets noch einen metameren Aufbau in Gestalt von Wirbeln zeigt.

Das Vorkommen von Augenanlagen in Teratomen bestreitet Budde heute nicht mehr grundsätzlich, verlangt aber den Nachweis einer Linsenanlage außer den mit Stratum pigmentosum retinae ausgekleideten Zysten und Kanälen.

Wie 1921 — im Anschluß an die Beschreibung eines Sakralteratoms bei einem 4½ wöchentlichen Knaben — stellt jetzt Budde Betrachtungen über die Wertung und Genese solcher Teratome an. 1923 und 1924 durch Heijl und R. Meyer wegen seiner damaligen Schlußfolgerungen angegriffen, widerruft Budde heute seine scharfe Trennung

einerseits eines inäqualen Zwillings und einer parasitären Doppelbildung als bigerminalen, richtiger diembryonalen, also geschwisterlichen Bildung, andererseits eines Teratoms als monogerminalen, richtiger monoembryonalen, also geschwulstartigen Deszendenzbildung ihres Trägers, und erkennt mit Heijl eine fortlaufende Reihe an, angefangen an den eigentlichen Zwillingen, endigend beim Gewebschaos des soliden Sakralteratoms, und damit die Abhängigkeit des Entwicklungsgrades von dem verschiedenen Zeitpunkt der Entstehung, E. Schwalbes teratogenetischer Terminationsperiode. Budde widerruft weiter seine Leugnung einer Inclusio fetalis und stellt sie heute als Folge einer Embryoschisis der Diembryonie gegenüber.

Entsprechend den drei Stadien des Einlings: 1. Furchung, 2. Gastrulation und 3. Primitivstreifenbildung unterscheidet er bei der Diembryonie: 1. die Binodulie, 2. die Dizystie und 3. die Dirhabdotie (ῥάβδος = Streifen).

Analog Möllendorfs z. Z. jüngstem menschlichen Ei mit einem Embryonalknoten wie einem Stopfen an einem flaschenförmigen Mesenchymkern konstruiert Budde für das Furchungsstadium als denkbar beim Menschen zwei Embryonalknoten diametral gegenüber, also, auf den Kreis bezogen, in einem Lagerungswinkel von 180°, wie sie tatsächlich beim Schaf 1898 Asheton und beim Schwein 1920 Streeter beschrieben haben. Wie Budde weiterentwickelt, wird aus jedem Keimknoten eine Keimblase mit Amnion und Dottersackbläschen, aus der Binodulie entsteht die Dizystie. Die Binodulie ist also das erste Stadium der diamniotischen Diembryonie oder Diamniotie, der Regel bei eineiigen Zwillingen, „Paarlingen" (Budde), aus einem Keim (oder monogerminal (R. Meyer) — im Gegensatz zu den „Zwillingen" im engeren Sinne, den zweieiigen (bigerminalen). Während Sobotta diese Diamniotie aus einer ursprünglich einfachen Amnionhöhle ableitet, sieht Budde diese als primär an, wie Streeter-Mateer 1919 tatsächlich eine primäre Doppelung des Dottersacks bei menschlichen Paarlingsembryonen nachgewiesen haben — im Gegensatz zu dem ursgrünglich gemeinsamen Dottersack bei Schaf- und Schweinepaarlingen. Wenn die Paarlinge in einem Lagerungswinkel unter 45° zueinander liegen, kann es zwar zu gemini inaequales und parasitären Doppelbildungen führen, aber wahrscheinlich niemals zu einem Einschluß des verkümmerten Paarlings in den Körper des andern, höchstens zu einer Inclusio subchorialis oder placentaris. Im Stadium der Furchung und der Gastrulation ist also eine Inclusio fetalis höchst unwahrscheinlich bzw. undenkbar.

Für das dritte Stadium, gekennzeichnet durch die Bildung des Primitivstreifens und des Haftstieles, schließt Budde aus den experimentellen Ergebnissen Spemanns und seiner Schüler und den darauf gegründeten modernen Auffassungen von der Bedeutung des Primitivstreifens als Organisator des Keimlings für die menschliche Teratologie auf eine primäre Verdoppelung des Primitivstreifens unter dem gemeinsamen Dach einer Amnionhöhle (Dirhabdotie: monoamniotische Diembryonie oder Monoamniotie) oder auf eine sekundäre Sprengung des primär einfachen Primitivstreifens, des Archirhabdos.

Nur im ersten Fall entsteht noch eine Diembryonie d. h. zwei in geschwisterlichem Verhältnis stehende Embryonen oder Individualanteile einer Doppelbildung. Liegen die beiden Primitivstreifen im gestreckten Winkel (180°) zueinander, ein jeder mit dem Kaudalende am Keimscheibenrand, so entstehen entweder monoamniotische Gemini aequales oder bei gegenseitiger Beeinflussung des kranialen Endes im geringen Grade der Kraniopagus (oder als parasitäre Unterart der Epignathus), im stärkeren Grade die Monoomphalie in ihren verschiedenen Stufen vom Kephalothorakopagus bis zum Ischiopagus. Liegen die beiden Primitivstreifen ursprünglich im Winkel von 90°—45° zueinander, so ist die Inäqualie und damit die Akardie und die Duplicitas posterior näher gerückt. Bei der Lagerung der Primitivstreifen neben einander ist neben der Inäqualie und Monoomphalie die Duplicitas anterior, anfangend bei der Dizephalie, endigend beim Pygopagus, ableitbar. Eine Inklusion eines noch so verkümmerten Paarlings in den andern ist aber bei dieser Dirhabotie ausgeschlossen.

Anders bei der Embryoschisis der Monorhabdotie. Hier entstehen durch Knospung, eine Art ungeschlechtlicher Vermehrung, Bildungen nicht im koätanen, also im Geschwisterverhältnis, sondern im postätanen, also Deszendentenverhältnis. Damit ist Budde im Grunde wieder bei seiner 1921 ausgesprochenen Urmundshypothese. Im Gegensatz zu damals läßt er aber jetzt — nach den Spemannschen Ergebnissen — die Hissche Konkreszenztheorie aus ihr heraus und setzt an Stelle des Urmunds, der nur einen Teil des Primitivstreifens ist, den Primitivstreifen. Wie in der Norm der Primitivstreifen determinierend wirkt und damit die Keimblätter nur zu topographischen Begriffen herabgesetzt sind, so bewirkt der Einfluß eines versprengten Primitivstreifenbruchstücks die Entwicklung eines postätanen Miniaturkeimlings aus den Zellen des Amnionhöhlenbodens oder aus dem Dach des Dottersacks. So sind solche Bildungen denkbar: 1. in der Längsachse vom kaudalen Ende des primitiven Vorderhirns bis zur Steißbeinspitze; 2. in der Querachse in der Leibeswand und sogar in den Extremitäten; 3. in der Sagittalrichtung im Urgekröse oder dorsalwärts davon retroperitoneal oder sogar im Wirbelkanal, im Bereich der ursprünglich bis hoch in die Halsregion hinaufreichenden Keimleiste. Bereits Bonnet hat einen grundsätzlichen Unterschied zwischen Ovarialdermoiden und Fetalinklusionen energisch bestritten. Budde anerkennt heute die Inclusio fetalis als den „Fetus in fetu“ „in des Wortes eigentlicher Bedeutung“, d. h., wenn ich ihn recht verstehe, des Fetus (Abkömmling, Deszendent) des Fetus, also nicht im ursprünglich gemeinten Sinne eines Zwillings in einem andern, nämlich in seinem Geschwister.

Die Hornblatthöhle der Fetalinklusion ist keine der Amnionhöhle homologe Bildung, sie ist noch später als der Primitivstreifen entstanden, vielleicht etwas mehr sekundäres, das Produkt eines primitiven Ektoderms. Die Haftung der Fetalinklusion am Träger durch eine Nabelschnur ist zwar in der Klebsschen Inclusio fetalis abdominalis 1886 und bei fetusartigen Ovarialdermoiden nachgewiesen. Budde bestreitet aber, daß im Nabelstrang Dottergang und Allantoiskanal nachgewiesen, daß also eine durch Embryoschisis ent-

standende fetale Inklusion wie ein normaler Keimling einen zweifachen, nämlich Dottergang- und Allantoiskreislauf besitzt. Wie bei den Anamniern unterbleibt vielmehr anscheinend die Entstehung von Amnion und Allantois.

Pol (*Rostock*).

Kageyama, S., Ueber die frühzeitigen Reaktionen des retikulo-endothelialen Systems bei phthisisch-tuberkulöser Infektion. [Zugleich eine Kritik der Goldmannschen Theorie über den zellulären Transport der Geflügel- und Rindertuberkelbazillen bei der Maus.] (Zieglers Beitr., z. path. Anat. u. z. allg. Path., 74, 1925, S. 356—404. Mit 13 Tafel-, 1 Textabb. u. 6 Kurven.)

In seinen Voruntersuchungen bestätigte Verf. die Ansicht aller neueren Untersucher, daß bei der Abfuhr kolloidaler Substanzen aus der Bauchhöhle die Lymphgefäße die Hauptrolle spielen: Intraperitoneal eingespritzte chinesische Tusche resorbiert zunächst das Peritoneum, vor allem des Netzes, des Zwerchfells, der Leber, der Milz, des Magens, des Darms und des Mesenteriums. Dabei hält das Netz die größte Menge der Tusche auffallend fest. Von der Serosa des Netzes, Darms und Mesenteriums gelangt nie Tusche in die mesenterialen und retroperitonealen Lymphknoten, sondern in die Lymphknoten des Plexus coeliacus und die lumbalen Lymphknoten des Quermesokolons. Die aus dem Zwerchfell durch das Centrum tendineum abführenden Lymphgefäße vereinigen sich vorne auf jeder Seite in den retrosternalen und interkostalen Lymphgefäßen, hinten im Ductus thoracicus. Von der Leberserosa schickt die Oberfläche Lymphgefäße durch das Ligamentum falciforme zum Centrum tendineum, die Unterfläche dem Ductus choledochus entlang zu den Lymphoglandulae hepatico-duodenales. Die Lymphoglandulae pancreatico-lineales nehmen die Lymphbahnen von der Milzoberfläche auf und den einen Lymphgefäßstamm des Magens, während der andere zu den Lymphoglandulae cardiacae und dem Oesophagus entlang zu den Trachealymphknoten führt.

Intraperitoneal eingespritzte Tusche findet sich nach 5 Minuten — nach Passage des Centrum tendineum (von Recklinghausen 1863) — in den beiderseitigen retrosternalen Lymphgefäßen und Lymphknoten, im Ductus thoracicus und einem Lymphweg entlang dem Oesophagus nach 2 Stunden mikroskopisch in den Kapillaren der Lungen, den Sternzellen der Leber und den Venensinus der Milz. Nach Unterbindung des Ductus thoracicus kommt es trotz seiner hochgradigen Stauung nicht zur Pigmentierung des Ligamentum hepatogastricum. Die in ihm verlaufenden Lymphgefäße führen also von der Leber ab (Muscatello 1895), nicht, wie Heger, dann Goldmann (1912) meinte, zur Leber hin, sie zeigen — entgegen Tendeloos und Kurt Zieglers Meinung — keine rückläufige Lymphbewegung. Die Unterbindung der Arteria coeliaca verhindert die Ablagerung von Tusche in der Milz vollständig, in der Leber wegen ihrer arteriellen Nebenverbindungen nicht ganz. Aus der Bauchhöhle werden kolloidale Substanzen — im Gegensatz zu den Anschauungen von Goldmann und Kurt Ziegler — nicht direkt auf dem Lymphweg in Milz und Leber verschleppt, sondern auf dem Umweg über die Blutbahn.

Des Verf.s Hauptversuche mit der intraperitonealen Injektion von Rinder- und Geflügeltuberkelbazillen und Trypanblauspeicherung bestätigen zunächst die Ergebnisse Durhams mit dem Bacillus prodigiosus (1897) und von Buxton und Torry mit dem Bacillus anthracis (1906): Die Verschleppung von Bazillen aus der freien Bauchhöhle erfolgt genau so, wie die aller andern kolloidalen Körper gleicher Größe. Die retrosternalen und trachealen Lymphknoten sind die regionären Lymphknoten der Bauchhöhle, bilden bei tuberkulöser Peritonealinfektion zusammen mit der Peritonealreaktion den Primärkomplex.

In Uebereinstimmung mit früheren Autoren ergeben große Dosen von Hühnertuberkelbazillen (in der Folge mit „H." abgekürzt) eine ganz chronisch verlaufende generalisierte Tuberkulose, mit massenhafter Anhäufung von Epitheloidzellen, aber ohne Riesenzellen und Verkäsung, große Dosen von Rindertuberkelbazillen (R.) eine ganz akute Bakteriämie mit zahllosen verkäsenden Knötchen.

In der Bauchhöhle reagieren auf die Bazilleneinfuhr Histiozyten und Leukozyten mit Emigration und Phagozytose in gesetzmäßiger Reihenfolge: Die Auswanderung der Histiozyten in die Bauchhöhle ist ein physiologischer Vorgang. Trypanblauspeicherung steigert ihn, reizt also den retikulo-endothelialen Apparat. Phagozytose setzt bei diesen emigrierten Histiozyten bereits 5 Minuten nach der Injektion der Bazillen ein, auch an vereinzelten Deckzellen, überhaupt nicht an den anfangs vermehrt auftretenden Lymphozyten und den spärlichen Leukozyten. Bei den starken Dosen (10 mg) von R. gehen dann alle Histiozyten innerhalb 24 Stunden zugrunde, bei schwachen Dosen (0,1 mg) von R. bleiben Histiozyten am Leben. Nach starken Dosen von H. gehen die Histiozyten bereits nach 2 Stunden zugrunde.

Bei R. wie H. erfolgt dann eine Leukozytose (primäre Leukozyteneinwanderung) und bei den starken Dosen — spärlich bei den kleinen Dosen — herrscht 24 bzw. 48 Stunden lang eine leukozytäre Phagozytose. Dann gehen die bazillenhaltigen Leukozyten unter Pyknose und Karyorrhexis zugrunde, und eine sekundäre Histiozyteneinwanderung beginnt und nimmt, während die Leukozytose dabei nur bis 7 Tage fortbesteht, dauernd bis zum Ende des Krankheitsprozesses zu. Im Gegensatz zu den Kurven der Leukozytenemigration einerseits, der leukozytären Phagozytose andererseits geht der Histiozytose eine histiozytäre Phagozytose annähernd parallel, solange freie Bazillen in der Bauchhöhle sind. Jeweils 24 Stunden nach der Phagozytose sterben die Histiozyten ab. Bei der steten Erneuerung der Histiozyten wird ein großer Teil der Bazillen phagozytiert und mit den Phagozyten auf der Bauchhöhlenwand niedergeschlagen. Ein anderer Teil der Bazillen kommt frei mit dem Bauchfell in Berührung und gelangt schnell in die Gewebsspalten, in die Lymphbahnen.

Schwache Bazillendosen verschwinden bereits nach 2 Stunden aus der Bauchhöhle, starke vermindern sich erheblich nach 24 Stunden und verschwinden in der Regel nach 6 bis 7 Tagen. Die Histiozyten verdauen die R. innerhalb 11 Tagen, die H. innerhalb 14 Tagen.

Die Reaktion der Leukozyten und die der Histiozyten innerhalb der ersten Wochen (erste Phase) stimmen im wesentlichen überein mit den Reaktionen gegenüber unspezifischen Elementen (Olivenöl usw.: Kamiya und Briscoe 1924). Das spätere Verhalten der Histiozyten (zweite Phase) dagegen erscheint dem Verf. als eine regelmäßige, sozusagen spezifische Reaktion zwischen Histiozyten und Bazillen.

Bei dem späten Wiederauftreten von Lymphozyten — manchmal erst nach Wochen — (dritte Phase) rechnet Verf. mit der Möglichkeit einer für die tuberkulöse Infektion charakteristischen Reaktion.

Die von der Bauchhöhle frei in die Lymphbahnen geratenen Bazillen werden zum Teil auf ihrem Wege festgehalten, so im Netz und Mesenterium in den „Milchflecken", d. h. größeren und kleineren Histiozytenhaufen. Ruhende Histiozyten, mit Ausläufern, und wandernde, runde, nehmen hier bedeutend weniger Bazillen auf als in der Bauchhöhle, sterben hier auch nicht so schnell ab wie dort und werden zu Zentren intakter, runder, also wandernder Histiozyten. Erst nach diesem vom Verf. zuerst beobachteten Frühstadium der Netz- und Mesenterialtuberkel oder bei großer Zahl oder Virulenz der Bazillen erfolgt von seiten der Leukozyten eine unspezifische Emigration und Phagozytose.

Zum andern Teil gelangen die Bazillen in den Lymphbahnen zu den regionären Lymphknoten, nämlich den retrosternalen und trachealen, und zwar bereits 5 Minuten nach der intraperitonealen Injektion. Aus den Randsinus werden die Bazillen durch die Sinusendothelien aufgenommen. Weil Goldmann erst dieses Stadium, nicht schon das vorausgehende (Bazilen frei in den Sinus) beobachtete, nahm er und später auch amerikanische Forscher einen intrazellulären Bazillentransport an. Die Phagozytose in den Lymphknoten erfolgt im Vergleich zur Bauchhöhle später, nach 15 Minuten, und führt anscheinend zu einer weniger vollständigen Verdauung; denn bei der Dosis 0,1 mg R. tritt nach 24 bis 48 Stunden eine auffallend starke intrazelluläre Wucherung der Bazillen auf. Diese Prozesse wie die folgenden spielen sich bei R. und H. und bei verschieden hohen Dosen verschieden ab. Bei großen Dosen von R. endet die Phagozytose der Sinusendothelien mit ihrer Abstoßung in die Sinus und ihrem Tod nach 6 bis 18 Stunden. Inzwischen hat 1 Stunde nach der Injektion eine Leukozytenemigration in die Sinus und eine leukozytäre Phagozytose eingesetzt, sie führt nach 48 Stunden zu ihrem Tod. Mit einer neuen Wucherung der Endothelien wiederholt sich dasselbe Spiel zum erstenmal und nach weiteren drei Tagen zum zweitenmal und endet mit völliger Verkäsung des Zentrums der Herde nach 6 bis 11 Tagen. In einigen Fällen entstehen daneben großzellige Epitheloidzellentuberkel mit wenig Bazillen. Sie sind die Regel bei den kleinen Dosen von 0,1 mg R. Die Leukozytenreaktion tritt hier ganz zurück gegenüber der Wucherung der Sinusendothelien und vor allem der Retikulumzellen der Follikel zu großzelligen Epitheloidzellentuberkel nach 5 bis 8 Tagen mit Riesenzellen durch fortgesetzte Kernteilung ohne Plasmateilung. Nirgends jedoch finden sich Bilder, die für eine Umwandlung lymphozytärer Elemente in Epitheloidzellen sprechen.

Ueber die Lhmphbahn gelangen die Bazillen, wie die chinesische Tusche, ins Blut und dann durch die Blutbahn in Leber und Milz, nicht aber unmittelbar aus der Bauchhöhle auf dem Lymphweg. Denn im Blut sind die Bazillen nach 5 Minuten, in der Leber und in der Milz bei großen Dosen R. nach 6 Stunden nachweisbar, und zwar in den Sternzellen und in den Sinusendothelien und den Retikulumzellen der Pulpa und der Follikel. Durch ihre Wucherung kommt es zu Tuberkeln, bei R. mit Verkäsung, bei H. mit starker intrazellulärer Bazillenwucherung. In der Leber sitzen die Tuberkel auch regellos intraazinös, in der Milz entsteht bei großen Dosen R. Amyloid.

Die Lungen werden früher als Leber und Milz mit Bazillen infiziert, sie reagieren aber später als diese. Die Verhältnisse sind im einzelnen bei der Maus schwer klarzustellen. Was sicher beobachtet werden konnte, ist ein Auftreten der Bazillen in den Alveolarepithelien, also eine Ausscheidung von Bazillen in die Alveolen und eine Phagozytose durch die Alveolarepithelien, und in der Folge eine Ausscheidungstuberkulose unter dem Bilde der großzelligen Pneumonie neben interalveolären Wucherungen mit Alveolarkollaps.

Auch ins Knochenmark der Wirbelkörper gelangen die Bazillen auf dem Blutweg, werden dort von den Venensinusendothelien und Retikulumzellen aufgenommen, von den ersteren wahrscheinlich stärker verdaut. Im Gegensatz zu Lymphknoten, Leber und Milz haben die Haufen bazillenbeladener Histiozyten keine Höfe bazillenfreier Histiozyten. Schließlich kommt es besonders im X., XI. und XII. Brustwirbel zu einer so dichten Vollstopfung des Knochenmarks mit bazillenbeladenen Histiozyten, daß die Wirbelsäule einknickt und eine Kyphose mit völliger Lähmung der hinteren Extremitäten entsteht.

Pol (Rostock).

Uchino, S., Ueber die Amyloiderzeugung durch Nutroseinjektion. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 74, 1925, S. 405—431.)

An anscheinend beinahe 150 weißen Mäusen wurden wiederholte Injektionen von 5 % Nutroselösung und weißen Mäusestaphylokokken in 6 Versuchsreihen vorgenommen. Davon ergab in 5 Versuchsreihen innerhalb 6 bis 40 Tagen Amyloidbildung Nutrose allein in 31,6 %, abgetötete Bakterien allein in 37,7 %, lebende Bakterien allein in 40,0 %, Nutrose und abgetötete Bakterien in 62,5 % und Nutrose und lebende Bakterien in 70,0 %. Die von Kuczynski 1922 auf Grund von drei reinen und zwei durch Milzexstirpation komplizierten Fällen berichtete Amyloiderzeugung durch Nutroseinjektion in 100 %, von Krasser 1923 bestätigt, ist also durch Uchino — ebenso wie vorher (1925) durch Letterer — nicht bestätigt worden. Die Nutroseinjektion hat vielmehr nur dann ein positives Ergebnis, wenn außerdem absichtlich oder unabsichtlich (infolge sekundärer Infektion der wiederholten Stiche) Bakterien in den Organismus gelangen. Da aber auch bei stärkerer Infektion Nutroseinjektionen negativ ausfallen können, so ist die bakterielle Infektion allein nicht entscheidend. Die Nutrose wirkt begünstigend dadurch, daß sie am Stoffwechsel des lymphatischen Gewebes angreift.

Mit Strasser und Kuczynski unterscheidet Verf. an den Lymphknötchen der Milz das Zentrum, die sog. Rindenzone und die

schärfer davon abgesetzte Außenzone, Zentrum und Rindenzone der Milzfollikel haben ihre Homologa in den Rindenknötchen der Lymphknoten, dagegen charakteristisch für die Milzfollikel ist die Außenzone mit ihren Pulpazellen und roten Blutkörperchen neben Lymphozyten, aber ohne Sinus (Strasser).

Diese Zonen lassen sich jedoch schwer oder garnicht an den „ruhenden Follikeln" unterscheiden. In den Lymphknoten zeigen die Rindenknötchen im Ruhestadium fast gleichmäßig gleichgroße lymphozytäre Elemente, ihre Zentra allerdings auch schon ein etwas stärkeres Hervortreten der Retikulumzellen. Nach allen möglichen schädlichen Einflüssen erfolgen in den Zentra die lebhaftesten zellulären Umsetzungen zunächst im Sinne des Zerfalls, dann der Regeneration: Lymphozyten gehen unter Karhyorrhexis zugrunde, ihre Kerntrümmer werden schnell von den Retikuloendothelien phagozytiert (Flemmings tingible Körper). Die Zentren sind also erstens besondere Abfangorgane bestimmter Gifte. An den erhaltenen Lymphozyten treten Kernteilungsfiguren auf, so entstehen zunächst die etwas größeren Lymphoblasten, diese wandeln sich dann in Lymphozyten um. Die Zentren sind also zweitens Bildungsstätten der Lymphozyten. Die von Hellmann angegriffene Flemmingsche Lehre der Keimzentren ist also bestätigt, ebenso wie die von Hellmann ihr gegenüber in den Vordergrund gerückte erstgenannte Funktion, die bei ungewöhnlich starken Reizen verstärkt erscheint.

So erfolgt nach Injektion von großen Dosen von Nutrose in die oberen Extremitäten in den regionären Lymphknoten (6. Versuchsreihe) außer einer serös-leukozytären Exsudation in ihrer Umgebung in den Keimzentren der Rindenknötchen eine vermehrte Karyorrhexis der Lymphozyten, sich steigernd bis etwa zur 12. Stunde, dann eine vermehrte Kernteilung. An diesen schwerwiegenden Umwälzungen beteiligen sich die Markstränge — mit ihrem großen Gehalt an Plasmazellen und gekörnten Elementen — garnicht. Ein Unterschied besteht ferner in dem Verhalten der Retikuloendothelien der Rindenknötchen und der Sinus. Während von ihnen unter dem Einfluß der Nutroseinjektionen nur die Retikuloendothelien der Sinus deutlich aufquellen, finden sich die ersten Amyloidniederschläge in den Lymphknoten auf und zwischen den Ausläufern der Retikulumfasern der Peripherie der Rindenknötchen, in der Milz entsprechend in der Außenzone der Follikel. Da diese Zone jedoch wenig oder garnicht an der Phagozytose beteiligt ist, so spricht das gegen Domagks Anschauung (1924) einer direkten Umbildung phagozytierten Materials zu Amyloid. Nutrose- und Bakterientoxin-Wirkung gestalten sich vielmehr folgendermaßen: Schädigung der Keimzentren des lymphatischen Gewebes, Resorption der zerfallenden Substanzen, Ablagerung der modifizierten Substanzen als Amyloid.

Pol (*Rostock*).

Seemann, G., Zur Biologie des Lungengewebes. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 74, 1925, S. 345—355, mit 2 Tafelabb.)

Bei seinen histologischen Lungenuntersuchungen nach Speicherung mit Trypanblau und Eisenzucker (Ferrum oxydatum saccharatum) an Mäusen (20 + 10) und zur Kontrolle auch ohne vorausgehende Behandlung kommt Seemann zu ungefähr folgenden Ergebnissen:

Verschiedenheiten bedingen sowohl der kolloidale Zustand der Substanzen, als auch der Einführungsweg.

Das fein disperse Trypanblau diffundiert leicht, gleichgültig ist daher bei ihm die Art der Einführung (intravenös, subkutan, intraperitoneal, intrapleural). Stets zeigt die Lunge zwei Arten vital färbbarer Zellen: 1. Zellen mit groben Farbgranula sitzen perivaskulär, peribronchial, intrapleural und bisweilen in Septen: offenbar Histiozyten. 2. Zellen mit bläschenförmigen Kernen und ovalem oder rundem Leib mit ganzen feinen, hellblauen Granula und oft zugleich mit Staubpartikelchen liegen neben ungefärbten, gleichgeformten („ruhenden") plump den Septen an, meistens in subpleuralen Partien, bei erwachsenen Tieren häufiger: zur Phagozytose umgestimmte „Reizformen" der Alveolarepithelien.

Der grobdisperse Eisenzucker führt bei intravenöser Injektion wohl zur typischen, stark ausgesprochenen Eisenzuckerspeicherung in Retikuloendothelien der Leber und der Milz, aber anscheinend nicht in pulmonalen Kapillarendothelien, sondern lediglich zur einfachen mechanischen Verstopfung der pulmonalen Blutwege mit freiliegenden Eisenklumpen, spärlichst gelegentlich mit Emboli gespeicherter Leberzellen untermischt. Auch in den Alveolarepithelien kommt es nicht zur Speicherung. Dagegen beladen sich diese bei intratrachealer Injektion überraschend schnell diffus mit Eisenzucker, wie die Turnbullblaureaktion zeigt. Das negative Ergebnis nach intravenöser, das positive nach intratrachealer Injektion spricht dafür, daß der grobdisperse Eisenzucker nur bei direkter Berührung gespeichert wird, daß also die Lungenphagozyten intraveolar liegen und zwar primär. Denn ihre Beladung erfolgt innerhalb zu kurzer Zeit (weniger Minuten) als daß ausgewanderte Histiozyten oder Gefäßendothelien ernstlich in Frage kämen. Die Lungenphagozyten sind also Alveolarepithelien.

Gegenüber Oellers Befunden einer Reaktion an den perivaskulären und endothelialen Elementen nach intravenöser Einführung von heterogenem Hämoglobin ist folgendes wichtig: In der normalen Mäuse- und Meerschweinchenlunge ist sowohl die Ausbildung perivaskulärer Lymphscheiden sehr variabel, anscheinend stärker bei erwachsenen Tieren, als auch ein Leukozytenreichtum durch die Oxydasereaktion sehr anschaulich. Eindeutige Aenderungen dieser Befunde ergaben des Verf. Injektionen von Hühner- und Kaninchenhämoglobin nicht.

Endlich finden sich in der Mäuselunge „physiologische Atelektasen", weiter subpleural Fett neben Staub in Alveolarepithelien, feintropfig in Alveolarsepten, zuweilen Fettembolien in kleinen Gefäßen.

Pol (*Rostock*).

Bücheranzeigen.

Neuwirth, K. (Wien), Gynäkologische Strahleneffekte und eine merkwürdige Alopecie. (Wien und Leipzig, Alfred Hölder, 1919.)

Bei einer 40jährigen Frau mit auffallend lichtblondem Haar, die wegen eines Partiokarzinoms operiert und bestrahlt wurde, stellte sich im Laufe der fraktionierten Röntgen-Radiumtherapie eine totale Alopecie ein, die einen halben

Monat anhielt. Dann begann das Haar wieder zu wachsen. Wahrscheinlich ist dieser Haarausfall durch die Röntgenbestrahlung hervorgerufen worden.

Auf Grund dieses Falles hat Verf. alles zusammengetragen, was in der Literatur bis 1918 zu diesem Thema veröffentlicht worden ist. Daraus ist ein Buch von 143 Seiten entstanden. Es gliedert sich in vier Abschnitte, die 1. die Alopecie, 2. die Röntgenwirkungen, 3. die Radium- und Mesothoriumwirkung und 4 die Bestrahlungserfahrungen in den letzten Jahren behandeln. Das Literaturverzeichnis umfaßt 30 Seiten. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Scheer, Kurt, Die endogene Infektion des Dünndarms beim Säugling. Klinisch-bakteriologische Untersuchungen. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgebiet d. Med., Bd. 1, 1924, H. 5. Leipzig, Verlag von Kurt Kabitzsch.

Die Arbeit ist schon im August 1921 abgeschlossen und infolgedessen in manchen ihrer Ergebnisse überholt. Scheer hat mit seiner Methode der Duodenalsondierung die endogene Infektion des Dünndarms beim lebenden Kind bewiesen, die beim toten Säugling von Moro schon viel früher gefunden war. Wenn im Magen des akut ernährungsgestörten Säuglings Colibazillen angetroffen werden, dann stammen sie aus dem Dünndarm; ihr Haften im Magen ist möglich nur bei einer verhältnismäßig niedrigen [H·]. Der Nachweis von Colibazillen im Magen beweist also die endogene Infektion des Dünndarms, so daß zu deren Feststellung statt der zeitraubenden Duodenalsondierung die einfache Magenausheberung genügt. Die endogene Infektion des Dünndarms ist die Folge einer herabgesetzten [H·] des Chymus; der normale saure Chymus läßt die Colibazillen nicht aufkommen. Die in den Dünndarm aufsteigenden Colibazillen haben besondere biologische Eigenschaften in Gestalt eines hohen antagonistischen Index. *Goebel (Halle).*

Freudenberg, E., Der Verdauungsvorgang bei natürlicher und künstlicher Ernährung des Säuglings. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgebiet d. Med., Bd. 1, 1923, H. 3. Leipzig, Verlag von Kurt Kabitzsch.

Die kleine Monographie ist eine in ihrem Aufbau ausgezeichnete Darstellung der Forschung aus dem vergangenen Jahrzehnt, an der der Verf. mit seinen Schülern hervorragend beteiligt ist. An das Flaschenkind werden gegenüber dem Brustkind erhöhte Ansprüche gestellt bei der Magen- und bei der Darmverdauung; da der Aufsatz selbst ein gedrängtes Referat fremder und eigener Arbeiten ist, läßt er sich nicht wieder referieren. Seine Lektüre ist eine Freude für alle, die sich je mit diesem aktuellen Gebiet befaßt haben.

Goebel (Halle).

Ziehen, Theodor, Die Geisteskrankheiten einschließlich des Schwachsinns und der psychopathischen Konstitution im Kindesalter. 2. Auflage, Berlin, Verlag von Reuter & Reichardt, 1926, gebunden 28 M.

Das ausgezeichnete Werk des als Psychiater, wie auch als Psychologen gleich bedeutenden Verfassers liegt in der zweiten Auflage vor. Die Geisteskrankheiten im Kindesalter sind in trefflicher Weise unter Berücksichtigung der neuen und neuesten Forschungen dargestellt. Das Werk enthält ganz vorzügliche Literaturnachweise, und der Verfasser nimmt überall in klarer Form zu den schwebenden Problemen Stellung, wobei er sich auf seine äußerst reiche Erfahrung stützt. Leider sind nach Ansicht des Referenten die Abbildungen nicht ganz dem hohen wissenschaftlichen Stande des Werkes entsprechend wiedergegeben. Es ist das beste Werk, welches zur Zeit über die Geisteskrankheiten im Kindesalter vorliegt, und seine Lektüre kann sowohl dem Psychiater vom Fach, als auch dem Pädiater nur auf das Eindringlichste empfohlen werden.

Berger (Jena).

Wolfrum, Mikroskopische Anatomie der Regenbogenhaut. Handb. d. ges. Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. Lief. 488—490. Berlin, Springer, 1926.

Im Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch ist die Bearbeitung der Anatomie der Regenbogenhaut von Wolfrum erschienen. Sie behandelt ihren Gegenstand in sehr vollständiger und mustergültig-übersichtlicher Weise. Auf Schritt und Tritt empfindet man es dankbar, daß hier nicht nur eine kritische Zusammenfassung über den heutigen Stand unseres Wissens auf diesem besonders schwer zu bearbeitenden und viel um-

strittenen Feld geboten wird, sondern, daß die Stellungnahme des Verf. sich überall auf eigenste Arbeit gründet, und zwar auf eine Feinarbeit, der nicht nur ein sehr umfangreiches tierisches und menschliches Untersuchungsmaterial verschiedenster Rassen und Lebensalter, sondern auch eine souveräne Beherrschung der modernen histologischen Technik zugute gekommen ist. Diese Unabhängigkeit der Darstellung, die gleichwohl den Verf. nicht hindert, die historische Entwicklung unserer Vorstellungen und die Arbeit anderer eingehend zu würdigen, kommt besonders auch darin zum Ausdruck, daß — soviel ich sah — unter den zahlreichen hervorragenden Abbildungen, die den Text begleiten, keine aus fremden Arbeiten entliehene ist.

Der Stoff ist in 3 Abschnitte gegliedert. Zunächst bringt ein kurzer makroskopischer Abschnitt (50 Seiten) eine Schilderung der Regenbogenhaut bei Lupenbetrachtung, wie sie also bei klinischer Untersuchung am Lebenden gewonnen wird. Wenige Gesichtspunkte mögen hier angedeutet werden. So verwirft W. die Bezeichnung „kleiner Kreis der Iris“ zugunsten der von Krückmann angewandten sehr treffenden „Iriskrause“, da ein Ringgefäß oder ein Ringgefäßsystem im Sinne eines Circulus arterios. iridis minor schon beim Neugeborenen an dieser Stelle nicht mehr nachweisbar ist. Ferner lehnt er das Vorkommen von Resten der Pupillarmembran, die vom Pupillarrand oder dem Pupillarteil der Iris ausgehen, ab und erklärt solche Gewebsreste als Ueberreste entzündlicher Prozesse, die auch aus der Fötalzeit stammen können. Das Relief der Irisvorderfläche hängt wesentlich ab von dem Grad der Gewebsreduktion der Pupillarmembran, die im Pupillarteil der Iris im allgemeinen eine vollständige ist, so daß nur der Ziliarteil ein sog. Vorderblatt des Stromas besitzt, die aber auch noch in individuell wechselnder Weise Teile der Krause und des Ziliarteiles der Iris betreffen kann. Dieser Gewebsreduktion verdanken auch die nur dem Menschen und dem Gorilla eigentümlichen Krypten der Iris ihre Entstehung. Eingehend geschildert wird das komplizierte System radiärer und zirkulärer Falten, das sowohl an der Vorder- wie an der Hinterfläche der Iris besteht und sich erst in frühester Kindheit unter dem Einfluß der Muskelfunktion voll entwickelt. Es folgen Abschnitte über den Einfluß von Miosis und Mydriasis auf das Irisrelief, über die Farbe der Regenbogenhaut und die Besonderheiten der blauen und der braunen Regenbogenhaut, über die Regenbogenhaut des Neugeborenen und im Alter, über Irisknötchen, über ungleichmäßige Pigmentverteilung, über den Uebergang der Irisvorderfläche in die Kammerbucht.

Im zweiten Abschnitt, der eine kurze erste Uebersicht von 30 Seiten über die mikroskopischen Befunde an der Regenbogenhaut gibt und einleitend die angewandte Technik bespricht, wird das Querschnittbild der Iris, das vordere und hintere Stromablatt, der Begriff der Fuchsschen Spalte, das Querschnittbild bei Miosis und Mydriasis besprochen und vor allem an der Hand guter Abbildungen der Uebergang der Irisvorderfläche in die Kammerbucht in seinen verschiedenen Typen, sowie das uveale Gerüstwerk der Kammerbucht eingehend erörtert.

Der dritte Abschnitt — weitaus der umfangreichste des Werkes — behandelt systematisch die feinere Histologie. Wenn es auch unmöglich ist, über diesen Teil im einzelnen zu berichten, so sollen doch einige grundsätzliche Stellungnahmen des Verf. auszugsweise angedeutet werden: In der Frage der Endothelbekleidung der Iris kommt W. zu dem Schluß, daß an der Oberfläche ein dichter Zellenbelag vorhanden ist, der bei den verschiedenen Tiergattungen eine weitgehende Variabilität besitzt, sich das eine Mal mehr den reinen Endothelzellen, das andere Mal mehr dem Bau der Bindegewebszellen nähert. Beim Menschen hat diese abschließende Zellage den Charakter von reinen Bindegewebszellen angenommen. Bei der Sichtung eines großen Materials kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß das vordere Stromablatt, je höher man in der Reihe steigt, desto lockerer wird. Das Maximum ist beim Menschen erreicht. Dazu trägt nicht nur der an und für sich viel zartere Bau bei, sondern auch die vielen Defekte, die im vorderen Stromablatt sind, die Krypten und die Fuchssche Spalte. Schon beim Affen geht der Endothelbelag vollkommen verloren, außerdem fehlt auch das Tapetum. Es existiert also ohne Zweifel nach oben hinauf eine regressive Tendenz im Aufbau des stromalen Teiles der Regenbogenhaut. „So ergeben sich „Gegensätze, die vor allem in physiologischer Hinsicht schwerer bewertet werden müssen als in anatomischer. Eine geschlossene regelmäßige Endothellage gibt doch einen ganz anderen Abschluß gegen die

Vorderkammer ab als das poröse Maschenwerk bei Menschen, Affen und Negern", so daß man die Resultate der physiologischen Experimente nicht bei allen Tieren ohne weiteres auf den Menschen übertragen oder untereinander vergleichen darf, es sei denn, daß man Affen oder Nager verwendet." — Elastische Fasern stellen abgesehen von den Gefäßen und der ziliaren Randzone nach W. einen Ausnahmebefund dar. — Die Muskelzellennatur der Chromatophoren, die Münch behauptet hatte, lehnt W. ab, da in den Chromatophoren keine Myofibrillen nachweisbar sind in Präparaten, die dieselben im Sphinkter und Dilatator und den Muskelzellen der Arterien aufs schärfste erkennen lassen. W. lehnt denn auch die Ansicht von Münch, daß das Stromazellennetz der Iris der wahre Dilatatar sei, durchaus ab; das ganze Stromablatt ist auf passive Beweglichkeit eingestellt. Daß Münch eine Innervation der Stromazellen nachweisen konnte, beweist dagegen garnichts, denn einer Innervation unterliegt vermutlich jede Zelle der Iris. — „Ein Lymphgefäßsystem besteht in der Regenbogenhaut ganz sicher nicht, wohl aber in beschränktem Umfang lymphoides Gewebe." Eine sehr eingehende Darstellung erfährt, auch vom historischen Standpunkt, die Muskulatur der Iris, über die Endgiltiges erst seit der Aufklärung der entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse der Irismuskulatur gesagt werden kann. Ausgezeichnete Abbildungen eigener Präparate sind vor allem der Darstellung der feineren Histologie des Dilatators und seiner Beziehung zur Bruchschen Membran gewidmet, die besonders auch in das verwirrende Bild seiner Auflösung am pupillaren und ziliaren Endabschnitt Klarheit zu bringen suchen. Aus der Darstellung des Musculus sphincter sei hervorgehoben, daß er sich nicht aus konzentrisch gelagerten Muskelbündeln aufbaut, man muß sich vielmehr den ganzen Muskel vorstellen als ein Flechtwerk mit flacher, aber in den drei Dimensionen des Raumes verlaufender Durchflechtung; es kann sich daher nicht etwa ein Teil, z. B. der peripheren Bündel, allein kontrahieren, sondern stets nur die ganze Muskelmasse in ihrer Gesamtheit in mehr oder minder starkem Grade, wobei die einzelnen Muskelbündel sich annähernd um die gleiche Länge verkürzen müssen. — Sehr wenig spruchreif ist die Frage der verschiedenen Innervationen der einzelnen Irisabschnitte. „Bis jetzt gelingt es nicht einmal mit der verbesserten Methodik, die Nerven in der Regenbogenhaut immer sicher zur Darstellung zu bringen. Wenn es auch gelingt, den Nachweis zu führen, daß ein ungemein reichhaltiges Geflecht von Nervenfasern in der Regenbogenhaut vorhanden ist, so besteht doch die ausgesprochene Unmöglichkeit, die Nervenfasern etwa auf Grund anatomischer Merkmale nach physiologischen Gesichtspunkten zu sondern." — Die verschiedene Lichtdurchlässigkeit der Iris, auf die Rübel aufmerksam gemacht hat, erklärt sich nach W. nicht aus den Verschiedenheiten des Irisstromas, sondern aus dem verschiedenen Bau der Pigmentepithellage. — Angesichts des Streites um die „Irisdiagnose" interessiert schließlich ein Abschnitt, der die verschiedenen Veränderungen behandelt, die die Iris in den einzelnen Lebensaltern erfährt.

Alles in allem eine Darstellung, die sich auf eingehende eigene Arbeit gründet und ein zuverlässiger Führer durch ein besonders schwieriges Gebiet der normalen Anatomie, ohne dessen Klärung viele Fragen der Physiologie und Pathologie des Auges keine zuverlässige Lösung finden können.

Löhlein (Jena).

Fischler, Franz, Physiologie und Pathologie der Leber, nach ihrem heutigen Stande. 2 Auflage. Mit 5 Kurven und 4 Abbildungen. Berlin, Verlag von Julius Springer. 310 S., brosch. 15 Mk.

Die Schrift schließt mit der resignierten Feststellung, daß die Funktion der größten Drüse des Körpers noch so wenig geklärt ist. Man kann in der Tat sagen, daß dies der stärkste Eindruck ist, den die Arbeit Fischlers beim Leser zurückläßt, wiewohl sie nahezu vollständig und in vortrefflicher Weise, originell und kritisch, unsere heutigen Kenntnisse von der pathologischen Physiologie der Leber zusammenfaßt. Nach einer Einführung in deren Fragestellungen überhaupt, mit Vorbemerkungen über die anatomischen Grundlagen zur experimentellen Erforschung der Leberfunktionen, und nach einer Erörterung der Technik der Herstellung der Eckschen Fistel und der umgekehrten Eckschen Fistelbildung beim Hunde bringt der Verf. eine Darstellung der Beziehungen der Leber zum Kohlehydrat-, zum Fett- und zum Eiweißstoffwechsel und wendet sich dann der Frage der äußeren Sekretion der Leber zu. Zwei kleinere Kapitel sind den inkonstanten Gallenbestandteilen und der sog. entgiftenden Funktion

der Leber gewidmet; den Schluß bildet eine Erörterung über die praktische Auswertung der Erkenntnisse der Leberfunktionen.

Wenn den Kliniker das Gefühl bedrücken kann, daß die Beurteilung der Gesamt- und der Einzelleistungen der Leber am Krankenbette noch sehr im Argen liegt, so beschleicht dasselbe Gefühl den Pathologen, wenn er einerseits sieht, wie unerklärt gerade die Zustände des Versagens der Leber größten Maßstabes, z. B. die gelbe Leberatrophie, und wie wenig wir imstande sind, gerade die menschlichen Formen der Leberinsuffizienz am Tiere nachzumachen, andererseits, wie die experimentell gelingenden Leberinsuffizienzen so wenig Beziehungen zu menschlichen Krankheitsbildern der Klinik und des Sektionstisches haben, so daß sie z. T. wie die von Fischler besonders bearbeitete und theoretisch wohl bedeutungsvolle „Fleischintoxikation" und seine glykoprive Intoxikation (die er für identisch hält mit der von Banting und Best beschriebenen „hypoglykämischen Reaktion") ohne entsprechenden Obduktionsbefund tödlich verlaufen. Es gibt also Lebertode, die wir noch nicht nachweisen können, und Leberkrankheiten, von denen wir nicht zu ahnen brauchen, daß sie Leberkrankheiten sind.

Als experimentellen Forschungsweg, um aus der Lückenhaftigkeit unseres Wissens von den Leberfunktionen herauszukommen, schätzt Fischler die Ecksche Fistel und die umgekehrte Ecksche Fistel (= Ableitung des Blutes der unteren Hohlvene nach der Pfortader) hoch ein; dies kann bei einem Forscher, der darüber so große Erfahrung (250 Operationen) und damit so wichtige Ergebnisse gehabt hat, nicht wundernehmen. Trotzdem will es mir scheinen, als ob in dem vorliegendem Werke mit mehr Scharfsinn um die Bedeutung dieser Methode gekämpft wird, als sie eigentlich verdient. Die Zeit wirds lehren. Grundsätzlich ist trotz Fischler aber wohl daran festzuhalten, daß die Ecksche Fistel keine genügende und insbesondere keine dauernde „funktionelle Drosselung" sein kann; denn wie könnte sonst bei der zweifellosen Lebenswichtigkeit des Organs der Hund mit solcher Fistel jahrelang leben; umgekehrt darf keinesfalls die Vergrößerung der Leber nach Anlegung der umgekehrten Eck-Fistel als eine solche durch Arbeitsvermehrung (Seite 42) angesehen werden. Nachdem wir wissen, welche enormen Blutmengen das Blutreservoir der Leber fassen kann, ist verringertes Gewicht der Leber im Falle der Eck-Fistel und verstärktes Gewicht im Falle der umgekehrten Eck-Fistel in erster Linie eine Folge größerer oder geringerer Blutzufuhr und nicht als Maßstab der Leberarbeit zu bewerten. Daß es eine funktionelle Hyperämie gibt, soll damit natürlich nicht geleugnet werden, für eine solche spricht entschieden die Verkleinerung der Leber im Hunger.

Im Gegensatz zu einer gewissen Ueberschätzung der eigenen Methodik scheint mir Fischler anderen Forschungsrichtungen zuwenig Bedeutung beizulegen. Dies gilt weniger von der Einschätzung der Untersuchungen an überlebenden Lebern (Embden) als von einer Stellungnahme gegenüber der in erster Linie amerikanischen Forschern (Mann) gelungenen Exstirpation der Leber beim Warmblüter (Hund). Er tritt nach wie vor für die „leberzellenspezifische Funktion der Bilirubinbildung" ein; seine Einwände gegen die extrahepatische Entstehung von Gallenfarbstoff werden die Gegner nicht überzeugen können; in der Formel, daß „die Leber das ausschlaggebende Organ für die Regulierung des normalen (vom Ref. unterstrichen) Bilirubinstoffwechsels ist," wird man sich aber vorläufig in der Mehrheit einigen können.

Sehr lehrreich sind die Erörterungen über die Leber als Ort der Zersetzung und Umwertung des Eiweißes in der Leber, über die Verschiedenheit der anaphylaktischen Reaktionen, der Phosphorempfindlichkeit der Hunde mit obengenannten Blutfisteln, weiter über das Wesen der Chlorformspätschädigung, Fischlers Kritik der Lehre Widals über die hämoklastische Krise, sowie Bemerkungen über fermentative Vorgänge in der Leber, ihre Beziehungen zur akuten gelben Leberatrophie, über die Möglichkeiten einer Fermentresorption aus dem Darm; vor allem aber die Bewertung der Leber als Regulationsorgan für den Blutzucker, als Ort der Speicherung, Zersetzung und Umwertung des Eiweißes, über die Beziehungen der Lehre der Harnstoffbildung, über die Bildung von Urobilin durch geschädigte Leberzellen. Der Identifizierung der Kupfferschen Sternzellen mit den Endothelien der Leberkapillaren und einer Gleichsetzung mit den Nierenendothelien (die der Verf. nur weniger „schön" findet) kann nicht zugestimmt werden. *R. Rössle (Basel).*

Häcker, Valentin, Pluripotenzerscheinungen. Synthetische Beiträge zur Vererbungs- und Abstammungslehre. Jena, G. Fischer, 1925. Mit 26 Abb. im Text. 213 Seiten, brosch. 9 Mk.

Schon Häckers frühere Schriften, besonders seine Phänogenetik enthielten zahlreiche Berührungspunkte mit pathologischen Problemen; die vorliegende eröffnet wiederum eine Reihe neuer Ausblicke auf Fragen, die uns angehen. Sie hat kein geringeres Ziel, als das, von Neuem die Wandelbarkeit oder Umstimmbarkeit der Erbeinheiten zu prüfen. Damit ergibt sich schon, daß auch das Problem des Lamarckismus wieder aufgerollt wird. Es wird weniger die Natur der Mutationen im Sinne sprunghafter Aenderungen des Idiotypus ohne Anpassungscharakter untersucht, als der Frage nachgegangen, warum die Annahme einer Beeinflussung nicht nur des Phänotypus, d. h. der individuellen Gestaltung, sondern eine solche des Idiotypus, d. h. der Gestaltung des Artplasmas notwendig sei und welche Ursachen dafür namhaft gemacht werden können. Nicht nur das Soma des Individuums behalte dauernd eine Art Plastizität durch Reserven nicht in der Ontogenese verbrauchten und durch Differenzierung festgelegten Protoplasmas, sondern dasselbe gelte für das Keimplasma, dessen Träger das Individuum sei und zwar nicht ohne daß — im Lamarckischen Sinne — das Keimplasma durch die Schicksale seines Trägers abgeändert werden könnte. Häcker versteht also unter Pluripotenz die in jedem Organismus und zwar, biologisch gesprochen, in seinen sterblichen und in seinen unsterblichen Teilen vorhandene virtuelle Fähigkeit, „unter bestimmten Bedingungen bestimmte, vom Typus abweichende Entwicklungsrichtungen einzuschlagen". Freilich klingt dieses Programm nun „bestimmter", als es sich im weiteren Verlauf der Schrift durchführen läßt; es bleibt im wesentlichen bei den Anregungen, die eine geistreiche Hypothese zu geben vermag. So lange sie sich im Phänomenologischen bewegt, wirkt sie bestechend, naturgemäß versagt sie aber wie alle bisherigen Erklärungen, wo es sich darum handelt, die Ursachen der abweichenden Entwicklungsrichtungen oder die Art der Bindung des Keimplasmas an das Soma zu erklären. Immerhin befreit sie uns bis zu einem gewissen Grad von der immer wieder als Dogma auftretenden Starrheit des Keimplasmabegriffs. Es ist ein weiteres Verdienst Häckers, im Zusammenhang mit der Frage nach der Bindung der individuellen Eigenschaften, bzw. Eigenschaftsgruppen untereinander, die Stichhaltigkeit der heutigen Vorstellungen über die morphologische Eigenschaftsanalyse zu prüfen, wie sie sich besonders in der Theorie Morgans von der räumlichen Anordnung der Chromomeren verdichtet hat. Freilich geht auch aus Häckers Kritik hervor, daß — ihre Unzulänglichkeit zugegeben — wir nichts Besseres vorläufig an ihre Stelle zu setzen haben; vor allem haben — das ist auch gegen Häckers eigenen Versuch einer Darstellung zu sagen — die Bestrebungen, an Stelle einer morphologisch-räumlichen Vorstellung der Verteilung der Eigenschaften im Chromosom (lineare Anordnung der Gene) und der Austauschvorgänge im Vererbungsakte chemische, nach Art von Hormonen oder Enzymen zu setzen, höchstens den Rang von Gleichnissen.

Für uns Pathologen ist es sehr lehrreich, zu sehen, wie der Konstitutionsbegriff auch die Biologie erobert, wobei freilich wegen einer S. 104 gegebenen Definition bemerkt sein mag, daß er ebensowenig wie Habitus an sich etwas Krankhaftes bedeutet. Die Konstitution des Artplasmas läßt eine beschränkte Anzahl Entwicklungsmöglichkeiten zu: Pluripotenz ist nicht Totipotenz. Häcker zeigt, wie aus diesem Grunde die phyletische Entwicklung auch bei nicht verwandten Arten zu den gleichen Formgebungen führen konnte, eine Erscheinung, die auch in unserer klinischen Konstitutionslehre Beachtung verdient. Diese gleichgerichtete Potentialität ist etwas, worüber wir uns — mit Unrecht — kaum wundern. Sie tritt uns in vielen pathologischen Ereignissen entgegen, z. B. in der Metaplasie, in Mißbildungen, im Exzeßwachstum. Uebrigens rechnet Häcker nur dann atypische Erscheinungen als zur Pluripotenz gehörig, wenn dieselben Bildungen bei anderen Arten als typisches Vorkommnis zu verzeichnen sind; er schließt deshalb eben die Metaplasie, ferner pathologische Regenerate und Tumoren aus; Progonoblastome hingegen würden dazu gehören; ein ganzes Kapitel ist auch der Geschlechtsumstimmung als Pluripotenzerscheinung gewidmet.

R. Rössle (Basel).

Lubosch, Wilhelm, Grundriß der wissenschaftlichen Anatomie, zum Gebrauch neben jedem Lehrbuch der Anatomie für Studierende und Aerzte. 292 Seiten, mit 66 Abbildungen. Verlag von Georg Thieme, Leipzig 1925. Preis ungeb. 18 M.

Zunächst wundert man sich etwas über den Namen des Buches, ist doch schließlich jede Art von Anatomie, die in den Hörsälen und in Büchern gelehrt wird, eine wissenschaftliche Anatomie, es sei denn, daß man einen Gegensatz zwischen ihr und der heute so oft erwähnten „Leichen-Anatomie" machen wolle. Doch schon beim Lesen der ersten Seiten des anregend geschriebenen Buches merkt man, was der Verf. will: dem Studierenden Gelegenheit geben, sich mit Fragen zu beschäftigen, die in den Bereich der anatomischen Forschung gehörend, im Unterricht meist unbehandelt bleiben, „denn der ungeheure Stoff beherrscht den Unterricht". So richtig dieser Satz in mancher Hinsicht sein mag, so muß doch betont werden, daß an den meisten Universitäten im anatomischen Unterricht die wissenschaftliche Seite in den Vordergrund gestellt wird. Es werden nicht einfach nackte Tatsachen trocken vorgetragen, gestaltet doch erst das Eingehen auf die einzelnen Fragen, die uns die Anatomie zu lösen gibt, den Unterricht wirklich anregend und lebendig.

Lubosch stützt seine Ausführungen auf eine gründliche Kenntnis des Schrifttums. Er erläutert zunächst den Begriff Wissenschaft und die Stellung der Anatomie zu anderen Wissenschaften, besonders zur Physiologie, Logik, Metaphysik und zum Gesamtgebiet der Medizin. Ein besonderer Abschnitt behandelt das Wechselverhältnis zwischen Physiologie und Anatomie, ein weiterer versucht die eigentliche Aufgabe der anatomischen Forschung zu erklären.

Sodann wird der Begriff des Lebens kurz erläutert und dabei auf die Rouxsche Erklärung hingewiesen. Für den Anfänger ist dieser Abschnitt wohl kaum verständlich, da er sehr kurz gehalten ist. Im folgenden Abschnitt „Objektivationen und Organisation des Lebens" wird vor allem das Verhältnis des ganzen Körpers zu seinen einzelnen Teilen und der Begriff höherer und niederer Organisation erläutert. Die nächsten Seiten befassen sich mit der „Individualität und der Zweckmäßigkeit", naturgemäß werden dabei auch die Anschauungen der Philosophen mit erörtert, ebenso in den folgenden Abschnitten über „allgemeine Morphologie und Aetiologie". Lubosch stellt hier die Gesetzmäßigkeit der Veränderung der Gesetzmäßigkeit im Beharren gegenüber und geht dann auf den Unterschied zwischen morphologischer und ätiologischer Betrachtung ein.

Im speziellen Teil wird die Art der anatomischen Untersuchungen geschildert und dabei sehr richtig betont, daß die Beobachtung an der Leiche den sicheren Grund unserer Erkenntnis bildet. Im Anschluß daran geht Lubosch auf das Verhältnis der Anatomie zur bildenden Kunst ein, schließlich weist er auf die Verschiedenheit im Bau der einzelnen Menschen hin. Der Abschnitt schließt mit einer kurzen Uebersicht über die Einteilung der folgenden Teile, in denen zunächst die Begriffe: Individualität, Konstitution und Norm recht gut abgegrenzt werden, soweit dies heute überhaupt möglich ist. Bei der Erläuterung der Frage, welche Stellung der Mensch als Rasse einnimmt, werden (in 6 Seiten!) neben anderen Tatsachen auch fast alle vorgeschichtlichen menschlichen Skelettfunde erwähnt.

Weit ausführlicher wird dann die Polarität und Symetrie des menschlichen Körpers behandelt und besonders gut die Metamerie besprochen. Es schließen sich Ausführungen über den menschlichen Körper im ganzen und die Gliederung des Rumpfes an. Besonders übersichtlich und klar, auch durch gute Zeichnungen belegt, sind die folgenden Abschnitte über die Morphologie des Kopfes und des Halses. Daß bei der angeschlossenen Besprechung der Gliedmaßenfrage die Rablsche Anschauung stark vernachlässigt wird, erklärt sich daraus, daß Lubosch in erster Linie die Gegenbaur-Schule, aus der er hervorgegangen ist, vertritt. Trotzdem muß auch dieser Abschnitt als gut gelungen bezeichnet werden. Der folgende Abschnitt über die „Morphologie der Höhlen des menschlichen Körpers" ist sehr kurz gehalten.

Anschließend daran wird die Entwicklung des Menschen kurz besprochen; zunächst die Bildung der Primitiv- und Anhangsorgane bei Nichtsäugern erklärt, sodann diejenige der Säugetiere und schließlich des Menschen besprochen. Auch diese Abschnitte sind sehr kurz gehalten Knapp, aber recht vollständig zusammengestellt ist das nächste Kapitel, in dem der Begriff der Entwicklungsmechanik und ihr hauptsächlichstes Arbeitsgebiet erläutert werden. Die anschließenden Besprechungen beschäftigen sich mit den Geweben und dem Mikroskop. Der letzte Hauptteil behandelt die Zellenlehre und streift neben den üblichen hierhergehörigen Fragen noch die Vorgänge der Vererbung, des Alterns und der Artbildung und schließt mit kolloidchemischen Erörterungen.

Im ganzen wird eine Unsumme von einzelnen Fragen angeschnitten, die Darstellung ist durchweg auch für den Fachmann ungemein anregend, die vielen Hinweise auf das verwendete Schrifttum erleichtern das tiefe Eindringen in die besprochenen Tatsachen und Fragestellungen. Ob der Anfänger und Student in der Lage ist, das Buch ganz zu verstehen, sei dahingestellt. Erschwert wird das Lesen durch die ungeheuer vielen, zum Teil ganz überflüssigen Fremdworte, die Lubosch verwendet. So ist es z. B. nicht gut, von „Vivisektion" zu reden. Schon das Wort allein erregt ja bei vielen Kreisen, die wissenschaftlichen Untersuchungen abhold sind, ein gewisses Gruseln und wird gern gegen die Wissenschaft ins Feld geführt. Es wäre besser, wenn dieses Wort durch — Tierversuche — ersetzt würde.

Der große Wert des Buches liegt darin, daß Lubosch versucht hat, eine gedrängte Uebersicht über alle Fragen zu geben, die mit der Anatomie in mittelbarem oder unmittelbarem Zusammenhang stehen; dies ist zweifellos gelungen. Daß bei der Kürze des Buches nicht genauer auf Einzelheiten eingegangen werden konnte, ist selbstverständlich. Das Buch soll ja auch nur Anregungen geben. Die Ausführungen sind durch recht gute, größtenteils einfache Abbildungen belegt und erläutert, die Ausstattung ist gut, der Preis zeitgemäß, dürfte es aber den meisten Studierenden leider recht schwer machen, sich das Buch anzuschaffen. *H. Stieve* (*Halle*).

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVII. Nr. 12.
Ausgegeben am 15. Juni 1926.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze.

Bücheranzeigen.

Namenregister.*)

A.

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

C.

G.



L.

M.







T.

U.

V.

Y.

Z.

Sachregister.

A.



C.

Explantation-Technik 379.

F.

H.

M.

N.

O.

P.



Q.

R.

S.

T.

Z.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.



